

Année 1901

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 9 Mai 1901, à 1 heure

Par CHARLES SIEMS

Né à Balta (Russie), le 23 Octobre 1866.

Ancien externe des hôpitaux de Paris

Membre correspondant de la Société anatomique.

LES PLEURÉSIES CONTEMPORAINES
DE LA PNEUMONIE
(PLEURÉSIES PARAPNEUMONIQUES)

TRAVAIL DU SERVICE DE M. LE PROFESSEUR DIEULAFOY

Président : M. DIEULAFOY, professeur.

Juges { MM. BOUCHARD, professeur.
DESGREZ et TESSIER, agrégés.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1901

Année 1901

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 9 Mai 1901, à 1 heure

Par CHARLES SIEMS

Né à Balta (Russie), le 23 Octobre 1866.

Ancien externe des hôpitaux de Paris

Membre correspondant de la Société anatomique.

LES PLEURÉSIES CONTEMPORAINES

DE LA PNEUMONIE

(PLEURÉSIES PARAPNEUMONIQUES)

TRAVAIL DU SERVICE DE M. LE PROFESSEUR DIEULAFOY

ACAD.

UNION

LIBL.

Président : M. DIEULAFOY, professeur.

Juges { MM. BOUCHARD, professeur.
DESGREZ et TESSIER, agrégés.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1901

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Doyen..... M. BROUARDEL.
Professeurs..... MM.

Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	R. BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.....	HUTINEL.
Anatomie pathologique.....	LANNELONGUE
Histologie.....	CORNIL.
Opérations et appareils.....	MATHIAS-DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale.....	BERGER.
Thérapeutique.....	POUCHET.
Hygiène.....	LANDOUZY.
Médecine légale.....	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.....	BRISAUD.
	CHANTEMESSE
	N...
Clinique médicale.....	JACCOUD.
	HAYEM.
	DIEULAFOY.
Clinique des maladies des enfants.....	GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques.....	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	JOFFROY.
Clinique des maladies nerveuses.....	RAYMOND.
	DUPLAY.
Clinique chirurgicale.....	LE DENTU.
	TILLAUX.
	TERRIER.
Clinique ophtalmologique.....	PANAS.
Clinique des voies urinaires.....	GUYON.
Clinique d'accouchements.....	PINARD.
	BUDIN.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	DESGREZ.	LEJARS.	THIÉRY.
ALBARRAN.	DUPRÉ.	LEPAGE.	THIROLOIX.
ANDRÉ.	FAURE.	MARFAN.	THOINOT.
BONNAIRE.	GAUCHER.	MAUCLAIRE.	VAQUEZ.
BROCA (AUG.).	GILLES de la TOURETTE.	MENÉTRIÉR.	VARNIER.
BROCA (ANDRÉ).	HARTMANN.	MÉRY.	WALLICH.
CHARRIN.	LANGLOIS.	ROGER.	WALTHER.
CHASSEVANT.	LAUNOIS.	SEBILEAU.	WIDAL.
Pierre DELBET.	LEGUEU.	TEISSIER.	WURTZ.

Chef des travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Secrétaire de la Faculté : M. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. DIEULAFOY

Professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine
Médecin de l'Hôtel-Dieu de Paris
Membre de l'Académie de médecine
Commandeur de la Légion d'honneur,

LES PLEURÉSIES CONTEMPORAINES

DE LA PNEUMONIE

(PLEURÉSIES PARAPNEUMONIQUES)

INTRODUCTION

Le pneumocoque peut toucher la plèvre dans deux circonstances bien différentes : ou bien la pleurésie est l'unique manifestation de l'infection, sans qu'il y ait participation du poumon sous-jacent; elle est dite alors primitive; ou bien le poumon a été le siège d'une lésion d'hépatisation pneumococcique concomitamment avec la pleurésie ou antérieurement à l'apparition de la manifestation pleurale. En pareil cas, par opposition à la pleurésie primitive, la pleurésie est dite métapneumonique.

Le chapitre de la pleurésie métapneumonique doit comporter lui-même l'étude de deux variétés distinctes de complications pleurales, différentes par leur époque d'apparition, leur évolution, leur pronostic et leur traitement.

En effet, à côté des pleurésies, aujourd'hui bien étu-

diées, survenant après la pneumonie, à une époque plus ou moins éloignée de la défervescence (pleurésies post-pneumoniques), il y a place pour une variété spéciale de pleurésie qui, si elle a été jusqu'à présent passée, pour ainsi dire, sous silence, n'en présente pas moins, au point de vue de la clinique et de la pathologie générale, le plus grand intérêt. Nous voulons parler de ces lésions pleurales qui accompagnent la pneumonie, qui lui sont *contemporaines*, prenant parfois une telle importance qu'elles peuvent masquer le foyer pulmonaire sous-jacent et conduire à une erreur de diagnostic.

C'est à ces états pathologiques que l'on a appliqué d'abord la dénomination de pleuro-pneumonie et pour lesquels plus récemment M. Lemoine a proposé celle de pleurésie parapneumonique (παρα, à côté de).

Or, comme l'a dit excellemment, dans son *Manuel de pathologie*, M. le professeur Dieulafoy, « l'étude des pleurésies pneumococciques tardives a fait un peu oublier les pleurésies précoces, celles dont l'épanchement évolue en même temps que la pneumonie ».

Les autres livres de pathologie passent, en effet, presque sous silence l'histoire des pleurésies parapneumoniques.

Depuis les thèses de Chesseret à Paris, de Delezenne à Lille et de Mauvais à Paris, il a bien été publié quelques cas isolés, mais pas une monographie d'ensemble. C'est ce qui nous a décidé à prendre pour sujet de notre thèse inaugurale l'étude des pleurésies parapneumoniques, d'autant plus que les observations nouvelles que nous avons pu réunir apportent à la question plusieurs points inédits et intéressants (cytodiagnostic, recherche de la pro-

priété agglutinante dans l'épanchement pleural, etc.) et permettent de rectifier, dans ce qu'elles ont de trop absolu, quelques-unes des conclusions consignées dans les thèses de Delezenne et de Mauvais. Les documents que nous avons réunis ne concernant que des adultes, nous avons laissé systématiquement de côté l'étude de la pleurésie parapneumonique de l'enfance.

Avant d'entrer dans le vif de notre sujet, nous avons à cœur de nous acquitter d'une dette de reconnaissance envers les Maîtres à qui nous devons le meilleur de notre instruction médicale.

Au début de nos études nous avons été l'élève de M. le Dr Lancereaux, dont nous n'avons pas oublié les intéressantes causeries au lit du malade.

M. le Dr Ollivier, dont nous avons été l'externe à l'hôpital des Enfants-Malades, nous a initié aux difficultés de la clinique infantile ; nous adressons à sa mémoire le plus respectueux et reconnaissant souvenir.

Nos autres Maîtres d'externat, MM. H. Martin-Roux, Variot, Lejars et Jacquet, ont également acquis des droits à notre plus profonde gratitude.

M. le Dr Marchand nous avait fait l'honneur de nous donner deux années consécutives d'externat dans son service de l'hôpital Saint-Louis ; nous aurions été heureux de lui exprimer aujourd'hui toute notre reconnaissance, si nous n'avions eu le chagrin de voir notre cher Maître enlevé à notre affection.

Pour terminer nos études nous avons eu la bonne fortune de nous perfectionner dans le service de clinique, si

riche, de M. le professeur Dieulafoy à l'Hôtel-Dieu, sous les auspices de son chef de laboratoire, le D^r V. Griffon, notre ami, à qui nous adressons ici nos remerciements pour les bons conseils qu'il n'a cessé de nous prodiguer.

Nous ne pouvions ambitionner de plus grand honneur que de passer notre thèse sous la présidence de notre éminent Maître. Que M. le professeur Dieulafoy, qui a bien voulu nous accorder cette faveur, daigne agréer l'expression de notre infinie gratitude.

CHAPITRE PREMIER

Historique.

On peut considérer dans l'histoire des pleurésies pneumoniques en général deux phases distinctes : d'abord, les observateurs, se fondant sur les résultats de la clinique et de l'anatomie pathologique, arrivent à conclure à la possibilité de l'existence d'un épanchement pleurétique au cours de l'évolution de la pneumonie.

Celui-ci est alors plus ou moins abondant, séreux ou séro-fibrineux ; il peut être purulent s'il apparaît après la crise pneumonique, revêtir un caractère grave, se terminer par la mort, disent les uns ; par vomique et guérison, disent les autres.

Mais la période scientifique de l'histoire des pleurésies pneumococciques ne commence vraiment qu'avec l'ère bactériologique, qu'avec la découverte du pneumocoque de Talamon-Fränkcl. C'est seulement, en effet, lorsqu'on eut démontré (et les travaux de M. Netter, en France, y ont contribué pour la plus large part) que le même agent microbien se rencontrait d'une part dans le foyer hépatisé et, d'autre part, dans l'exsudat pleural, qu'on saisit les rapports si étroits qui unissent en ce cas la pneumonie et la pleurésie.

Pour ce qui est des acquisitions des premiers observa-

teurs, ceux-ci n'ignoraient pas, même avant Laënnec, qu'un épanchement pleurétique peut accompagner la « péripneumonie », comme ils l'appelaient. Mais c'est pour ainsi dire à Laënnec que nous devons les premières notions précises sur cette question. Laënnec s'est demandé quelle pouvait être l'influence de cet épanchement sur l'évolution de la phlegmasie sous-jacente. Le liquide pouvait être, d'après l'immortel inventeur de l'auscultation, en quantité assez considérable pour comprimer le parenchyme pulmonaire enflammé, modérer ainsi la marche de la phlegmasie et arrêter son extension. Mais il pouvait aussi empêcher la résorption du liquide alvéolaire, s'il persistait jusqu'à la défervescence.

Andral, à l'expression courante de péripneumonie, substitua celle de pleuro-pneumonie, en se basant sur la fréquence avec laquelle la séreuse pleurale participe à la phlegmasie. Mais il ne faut pas croire que dans toute pneumonie on trouve un exsudat pleural ; il lui est arrivé de trouver la plèvre intacte ; et si, d'ailleurs, il existe un épanchement, il n'est pas considérable, car on conçoit, ajoute-t-il, qu'un tel épanchement serait impossible dans le cas où la totalité du poumon serait hépatisée.

Grisolle, dans son excellent Traité de la pneumonie, n'entend comprendre, sous le nom de pleuro-pneumonie, qu'une pneumonie avec épanchement pleural *assez abondant* pour modifier les signes physiques de la pneumonie. Le grand clinicien n'est pas d'accord avec Laënnec sur l'influence de cet épanchement sur la pneumonie : celui-ci ne paraît ni modérer ni circonscrire l'inflammation pulmonaire. La pneumonie et la pleurésie sont tantôt localisées

au même point et à la base, tantôt dans des points diamétralement opposés. La quantité de liquide épanché est en raison inverse de l'étendue de la pneumonie. Sur 35 cas de pneumonie, Grisolle dit n'avoir trouvé la plèvre intacte que trois fois.

Woillez a remarqué que certaines pleurésies qui apparaissent après la défervescence de la pneumonie sont d'un augure grave : latentes dès le début, longues à se résorber, tendant à la purulence, elles entraînent souvent la mort. Telle est la conception des pneumo-pleurésies de Woillez.

A l'étranger, on était moins sombre que Woillez, et Reisz, de Copenhague, dans un mémoire sur l'empyème consécutif à la pneumonie, qu'il a fait paraître en 1879, enseigne que le trait caractéristique de ces pleurésies est justement leur *tendance à la guérison spontanée*, ce qui les distingue d'autres variétés d'empyème.

Mais là ne s'arrête pas l'histoire de la pleurésie purulente. Trois ans plus tard, nous assistons, au Congrès de Médecine de Wurtzbourg, à une communication fort intéressante de Gerhardt sur ces pleurésies purulentes, auxquelles il donne le nom de *métapneumoniques*.

Ce que cette communication ajoute aux notions déjà acquises (tendance à la suppuration, bénignité relative), c'est leur terminaison spontanée par fistule pleuro-pulmonaire et vomique, d'où indication de les abandonner à elles-mêmes. Les mêmes idées sont confirmées par Guillon, dans une thèse inspirée par M. Netter.

Dans un travail apparu vers la même époque à Berlin, Leiden conteste la terminaison fréquente par fistule pleuro-pulmonaire.

En France, à côté du terme « métapneumonique », on emploie souvent le mot postpneumonique. C'est M. Barth qui, dans son article « Pneumonie » dans le *Dictionnaire encyclopédique*, 1888, divise les pleurésies pneumoniques en contemporaines de la pneumonie et postpneumoniques. Les premières sont séreuses et peuvent parfois, par leur importance, reléguer la maladie principale au second plan ; les secondes apparaissent après la défervescence et sont souvent purulentes.

Ce qu'on a surtout étudié en somme, dans ces dernières années, c'est, d'une part, la pleurésie qui apparaît dans la convalescence de la pneumonie franche aiguë, en général dans les 2^e ou 3^e semaines qui suivent la défervescence, et qui est le plus souvent purulente, et d'autre part les pleurésies purulentes à pneumocoques qui surviennent indépendamment de toute pneumonie antérieure et que les recherches des bactériologistes, en particulier celles de M. Netter, ont montrées sous la dépendance du même agent microbien que la pneumonie franche. C'est ainsi que l'histoire des pleurésies pneumococciques, primitives ou secondaires, en d'autres termes sans pneumonie ou métapneumoniques, s'est enrichie successivement de notions extrêmement intéressantes, telles que la plus grande fréquence chez l'enfant, la tendance habituelle à l'enkystement, la prédilection pour certaines portions limitées de la plèvre et, en particulier, l'espace interlobaire, l'évacuation possible par vomique, la guérison par de simples ponctions évacuatrices.

En regard de ces acquisitions, réunies dans le travail d'ensemble de M. Courtois-Suffit, il faut signaler le peu d'attention que pendant toute cette période on a accordé à

l'autre variété de pleurésie métapneumonique, celle qui accompagne ou suit immédiatement l'hépatisation pulmonaire. M. Troisier, à propos d'une observation de pleurésie séro-fibrineuse métapneumonique, met en question la pathogénie de ces variétés de pleurésie. Sont-elles dues à l'extension par voie lymphatique du processus inflammatoire, ou bien sont-ce des manifestations infectieuses analogues aux autres complications possibles de la pneumonie, telles que la péricardite et la méningite?

M. Lemoine se demande si le cas observé par M. Troisier n'était pas, à proprement parler, une pleurésie parapneumonique et non métapneumonique; l'épanchement, peu abondant à la période d'état de la pneumonie, aurait augmenté après la défervescence et ne se serait manifesté cliniquement qu'à partir de ce moment. Dans la clinique publiée dans la *Semaine médicale*, où il exprime l'opinion que nous venons de rappeler, M. Lemoine rapporte *une observation* complète de pleurésie concomitante de la pneumonie et six autres, dont il résume les grandes lignes. Il propose pour la première fois la dénomination de pleurésie parapneumonique, esquisse la symptomatologie de cette complication de la pneumonie et met en relief la nature séreuse du liquide épanché.

Les observations de M. Lemoine, ajoutées à quelques autres non moins intéressantes, font l'objet de la thèse inaugurale d'un de ses élèves, M. le Dr Delezenne, de Lille.

Entre temps, M. Meunier recueille dans le service de Hanot un cas qu'il publie dans les *Archives générales de médecine*.

Plus tard, la thèse de M. Mauvais apporte quelques observations nouvelles, avec ponction évacuatrice et analyse bactériologique.

M. Le Damany, dans sa thèse sur la *nature des pleurésies séro-fibrineuses en général*, consacre plusieurs pages à l'étude des pleurésies séro-fibrineuses par hépatisation pulmonaire, et propose pour expliquer la pathogénie de ces variétés d'épanchement pleural une hypothèse ingénieuse, sur laquelle nous aurons lieu de revenir.

D'une façon générale, ce qui fait l'intérêt des travaux récents, c'est qu'ils ont permis de mieux connaître et de commencer à comprendre la pleurésie parapneumonique, non pas par les autopsies, qui sont rares, puisque l'affection est le plus souvent curable, mais par les ponctions évacuatrices ou simplement exploratrices, par les analyses bactériologiques et enfin, tout dernièrement, par un nouveau procédé d'investigation, le cytodiagnostics de Widal, qui a déjà donné, comme nous le verrons, en matière de pleurésie séreuse pneumococcique, des résultats des plus instructifs.

CHAPITRE II

Anatomie pathologique.

A l'autopsie des malades qui ont succombé à la pneumonie il est, pour ainsi dire, de règle de rencontrer, en même temps que l'hépatisation pulmonaire, des lésions plus ou moins marquées de la plèvre qui tapisse le lobe malade. Ces lésions ne manquent que dans le cas où la pneumonie est demeurée centrale ; mais il est rare que le foyer pulmonaire n'atteigne pas à un moment donné la périphérie du lobe, et la lésion pleurale fait alors partie intégrante du processus.

Ces lésions pleurales parapneumoniques peuvent, d'ailleurs, se présenter sous des aspects variés.

A un premier stade, la séreuse a perdu sa transparence et son aspect poli ; sa surface est irrégulière, comme tomenteuse, du fait de l'exsudation par places d'une pellicule fibrineuse, mince, fragile, peu adhérente.

A un degré plus avancé, ce sont de véritables fausses membranes qui recouvrent la plèvre. Toujours très friables, se laissant aisément détacher, montrant alors à découvert les vaisseaux de la plèvre, saillants, congestionnés, elles ont une structure fibrineuse et sont plus opaques et plus jaunes que dans la pleurésie franche. Elles recouvrent toute la plèvre ou seulement des espaces limités de sa

surface ; elles peuvent se stratifier sous forme de lamelles qu'on peut toujours aisément séparer. Laënnec comparait l'aspect mamelonné qu'elles peuvent offrir, en ce cas, à un épiploon peu chargé de graisse.

Le processus peut être encore plus accusé ; accumulées les unes sur les autres, les fausses membranes peuvent alors offrir une épaisseur générale de 6 à 8 millimètres. Elles s'organisent, et par les connexions qu'elles contractent avec la plèvre sous-jacente, elles deviennent moins friables et beaucoup plus adhérentes.

Ces diverses lésions se trouvent, d'ailleurs, réunies généralement à la surface du même lobe hépatisé.

Quant au foyer pariétal de la plèvre, il peut être indemne ; mais presque toujours il offre les mêmes lésions que nous venons de décrire, bien qu'il jouisse d'une circulation indépendante de celle de la plèvre pulmonaire.

Au microscope, les lésions perçues peuvent être résumées de la façon suivante : la couche profonde de la plèvre se congestionne, se vascularise et prend l'aspect d'un véritable tissu caverneux. A sa surface, la fibrine exsudée se présente sous l'aspect d'un ruban recouvrant un endothélium dont les éléments, au lieu de rester aplatis, se tuméfient, se relèvent et pénètrent entre les couches stratifiées de l'exsudat (Cornil). Cet exsudat contient d'ailleurs, dans la pneumonie, beaucoup plus de globules blancs (leucocytes polynucléaires) que de cellules conjonctives et endothéliales. Dans les points où l'inflammation a son maximum d'intensité, l'exsudat s'organise dans sa partie profonde et se vascularise par bourgeonnement des vaisseaux préexistants dans la trame.

Telles sont, en résumé, les lésions que le microscope décèle à la surface du bloc hépatisé, quand la pleurésie est demeurée sèche. La même description s'applique au cas où il se produit un épanchement séro-fibrineux, et ceci nous amène à parler maintenant de cet épanchement.

Le plus souvent, l'épanchement séreux parapneumonique occupe la grande cavité pleurale et les parties les plus déclives de la poitrine. C'est ainsi qu'avec une pneumonie du sommet, on peut observer un épanchement pleural de la base.

Dans une de nos observations cependant (obs. XXV) le liquide était plus abondant dans la partie supérieure du thorax, quoiqu'il ne fût pas enkysté, et cela parce que le lobe inférieur du poumon hépatisé formait piston, tandis que le lobe supérieur, souple, se laissait déprimer par la pression de l'épanchement.

A l'instar des empyèmes, si souvent enkystés, les épanchements séreux parapneumoniques peuvent n'occuper qu'une partie de la plèvre, le reste de la séreuse se trouvant symphysé par des adhérences anciennes ou récentes. C'est ainsi que nous rapportons une observation de pleurésie séreuse parapneumonique, que tout nous permet de considérer comme une pleurésie interlobaire (obs. XXII, Griffon).

En compulsant les observations que nous rapportons à la fin de notre travail, on trouve même un cas de foyer pleurétique enkysté, à contenu séreux, avoisinant un foyer analogue, mais à contenu séro-purulent (obs. XXIII).

Au point de vue de son aspect, le liquide séreux offre une coloration citrine plus ou moins foncée ; il abandonne

par le repos un coagulum fibrineux plus ou moins volumineux, le plus souvent considérable.

La quantité de liquide épanché est toujours trouvée plus faible, à l'autopsie, que les signes physiques ne l'avaient fait supposer. Dans deux cas de Griffon (*in* thèse Mauvais) la ponction aspiratrice, pratiquée sur le vivant, ramena une fois 150 gr. (obs. XII); l'autre fois, 145 gr. de liquide (obs. XIV).

Nous reviendrons sur les éléments cellulaires qui peuvent se trouver en suspension dans ce liquide, quand nous traiterons du cytodagnostic des pleurésies parapneumoniques.

Mais, contrairement à l'opinion de MM. Lemoine, Delezenne, Mauvais, l'épanchement de la pleurésie qui accompagne la pneumonie n'est pas toujours forcément de nature séreuse; il peut être purulent, tout comme dans les pleurésies postpneumoniques. On peut trouver, dans cet ordre de faits, tous les intermédiaires entre le liquide simplement louche et l'épanchement franchement purulent. Mais il est une remarque que nous avons pu faire en compulsant les observations: c'est que presque tous les cas d'épanchement parapneumonique purulent concernaient des pneumonies arrivées au stade de l'hépatisation grise. Il y avait du pus dans le poulmon en même temps que dans la plèvre (obs. XX et XXIII).

Dans un cas qui fait exception (obs. XXIV), il s'agissait de pneumonie traumatique, et l'épanchement purulent qui se forma en même temps que la pneumonie au point contusionné se montra dépourvu de pneumocoques dès la première ponction et devint séreux, par la suite, avant d'être résorbé.

Au point de vue de sa quantité, l'épanchement purulent parapneumonique paraît être encore moins abondant que ne l'est l'épanchement séreux. Nous ne parlons, bien entendu, ainsi que nous le dirons dans le chapitre de l'étiologie, que de l'affection chez l'adulte ; les documents nous manquant pour généraliser notre étude à la pleurésie parapneumonique de l'enfant.

Nous retrouvons, ici, les caractères si particuliers aux pleurésies pneumococciques : localisation à une étendue limitée de la plèvre, tendance à l'enkystement, etc.

Nous passons sous silence les lésions des autres organes que l'on peut trouver sur le cadavre des individus qui ont succombé avec une pleurésie parapneumonique ; ce sont celles de toute infection pneumococcique, localisée aux organes respiratoires, ou généralisée à tout l'organisme ; elles ne présentent rien de particulier à l'affection qui nous occupe.

CHAPITRE III

Bactériologie.

Les observateurs qui ont soumis à l'analyse bactériologique le liquide épanché dans la pleurésie parapneumonique ont tous été frappés de ce fait, au premier abord paradoxal, que ce liquide se montre le plus souvent stérile, et qu'il n'est pas possible d'y déceler la présence du pneumocoque. Nous ne voulons pas parler des épanchements purulents, dans lesquels, au contraire, le pneumocoque abonde, exception faite d'un cas négatif, dont nous avons déjà parlé dans le chapitre précédent (obs. XXIV).

Nous bornant aux cas où l'épanchement était franchement séro-fibrineux, sans trouble, sans aspect louche, nous sommes forcé de conclure que l'absence du pneumocoque au moment de l'analyse est la règle, sa présence l'exception. Analysons dans cet ordre d'idées les résultats acquis jusqu'à ce jour.

Friedlander, M. Talamon, Senger, Weichselbaum, MM. Cornil et Babès ont vu le pneumocoque dans l'exsudat pleural fibrino-membraneux concomitant de la pneumonie. Dans un cas de pleuro-pneumonie avec épanchement séro-fibrineux persistant, M. Netter n'a pas réussi à

le cultiver et l'inoculation aux souris est demeurée négative, de même que dans 3 autres cas du même genre étudiés par le même auteur.

Par contre, Serafini, M. Talamon, M. Ménétrier, M. Boulay ont eu des résultats positifs. Lévy a étudié au point de vue bactériologique 8 cas d'épanchement séreux parapneumonique. Dans 3 de ces cas, l'ensemencement du liquide pleural retiré par la ponction exploratrice est resté stérile, mais la ponction avait été faite après la défervescence. Dans les 5 autres cas, l'ensemencement donna une culture pure de pneumocoques, alors même que dans un de ces cas il s'agissait d'une ponction pratiquée huit jours après la crise.

La recherche du pneumocoque donne également un résultat négatif entre les mains de M. Troisier.

M. Delezenne pratique l'étude bactériologique de 7 cas d'épanchement parapneumonique. Dans 5 de ces cas, le liquideensemencé est demeuré stérile; par contre, dans les 2 autres cas, le résultat est positif et le pneumocoque est mis en évidence à l'état de pureté dans l'épanchement (obs. II et III).

Les trois cas étudiés par M. Griffon et rapportés dans la thèse de M. Mauvais, sont également caractérisés par des résultats négatifs.

Les trois cas de M. Le Damany, concernant des liquides séreux, fournissent également un résultat négatif au point de vue de la présence du pneumocoque.

Dans le liquide des sept pleurésies parapneumoniques, dont nous avons pratiqué récemment l'examen histologique, écrivent MM. Widal et Ravaut à propos du cytodiagnostics

(Soc. de biologie, 30 juin 1900), nous n'avons pu déceler le pneumocoque.

En compulsant les six observations que nous rapportons *in extenso* à la fin de ce travail, observations concernant des cas dans lesquels l'analyse bactériologique de l'épanchement a été pratiquée, chaque fois, complètement par M. Griffon, nous avons relevé la statistique suivante : trois fois le liquide était franchement séro-fibrineux ; sur ces trois cas, deux demeurèrent stériles après les ensemencements, même lorsque la culture était faite en milieu très favorable pour le pneumocoque, comme le sérum de lapin ; une fois, par contre, l'examen montra la présence du pneumocoque. Dans les 3 autres cas, l'épanchement était purulent, deux fois avec microbe, une fois sans pneumocoque.

Il s'agissait dans ce dernier cas d'une pleuro-pneumonie d'origine traumatique, dont la nature pneumococcique fut confirmée par la recherche de la réaction agglutinante du pneumocoque par le sérum sanguin du malade.

CHAPITRE IV

Étiologie.

Pour apprécier les conditions d'apparition des épanchements parapneumoniques, nous avons d'une part les observations des anciens cliniciens, qui sont, d'ailleurs, souvent sujettes à caution, parce qu'il leur manque le contrôle des autopsies ou des ponctions exploratrices, et d'autre part les statistiques récentes qui ne portent pas malheureusement sur un grand nombre de cas.

Grisolle estimait que 12 fois sur 100 la pneumonie s'accompagnait d'un épanchement pleurétique ; sa statistique portait exactement sur 247 cas, parmi lesquels 31 fois il avait fait la constatation en question. D'autres auteurs donnent un chiffre qui diffère peu de celui de Grisolle : Dinstl obtient la moyenne de 16 p. 100 ; Fisser, celle de 15 p. 100. La statistique de Magnus Hus et Jurgensen est un peu différente et fournit le chiffre de 4 p. 100 à 5 p. 100 seulement.

Les observations plus récentes de M. Lemoine portent sur 26 cas de pneumonie entrés dans son service depuis le mois de décembre 1891 jusqu'au mois de juillet 1892. Or, sur ce nombre de pneumonies, M. Lemoine a observé 7 cas avec épanchement pleural contemporain. Si l'on fait le pourcentage, on arrive à une moyenne de 26,8 p. 100,

chiffre à peu près double de celui des auteurs précédents. Il n'a pas été publié de nouvelles statistiques depuis cette époque ; mais l'on peut dire que la complication qui nous occupe est certainement plus fréquente que l'on ne serait tenté de le croire, et qu'il n'est, pour ainsi dire, d'année où dans un service d'hôpital un peu actif on n'en observe quelques exemples.

Pour ce qui est de l'âge des malades, il s'agit le plus souvent d'adultes. Dans les cas observés par Grisolle, « les deux tiers des malades avaient de 18 à 30 ans, tous les autres moins de 50 ans ; deux seulement avaient dépassé cet âge ». En compulsant les 26 observations que nous rapportons à la fin de ce travail, on trouve que l'âge des malades oscille entre 17 et 58 ans. Ces résultats concordent, comme on le voit, avec ceux de Grisolle, ainsi d'ailleurs qu'avec ceux de M. Lemoine.

Pour ce qui est du sexe, le dénombrement des malades porte une plus grande fréquence chez les hommes que chez les femmes. Grisolle avait déjà fait cette remarque, et nos résultats confirment les siens. C'est ainsi que sur le nombre de cas que nous avons rapportés, 5 seulement concernaient des malades du sexe féminin.

Il ne semble pas y avoir de prédilection pour l'un ou l'autre des côtés de la poitrine ; dans les cas de Grisolle « l'épanchement a été observé aussi souvent dans la pneumonie droite que dans la pneumonie gauche ».

Enfin, on ne relève pas dans l'état antérieur du malade, dans les circonstances au milieu desquelles est apparue la pneumonie, dans les causes occasionnelles qui peuvent l'avoir provoquée, de particularité qui puisse entrer en

ligne de compte dans l'étiologie de la complication pleurétique. On trouve à la fois, dans nos observations, des cas de pneumonie franche, de pneumonie secondaire (en particulier pneumonie grippale), de pneumonie traumatique, sans que l'épanchement pleural constaté ait revêtu dans chacun de ces cas des caractères de production et d'évolution spéciaux.

— — — — —

CHAPITRE V

Pathogénie.

La physiologie pathologique des pleurésies parapneumoniques soulève plus d'un point intéressant, non pas seulement au point de vue du mode de production du processus pleural, mais aussi au point de vue de la biologie du pneumocoque en général et de ses rapports avec les épanchements séreux.

Il n'y a pas de difficulté d'interprétation anatomique lorsqu'on se trouve en présence d'une pneumonie qui, par l'extension de son foyer jusqu'à la membrane pleurale, provoque une pleurésie, en quelque sorte par contiguïté. On s'explique aussi aisément qu'une pneumonie du sommet puisse s'accompagner d'un épanchement à la base, puisque dans une plèvre libre d'adhérences c'est toujours à la partie déclive que le liquide transsudé en une région de cette membrane tente de s'accumuler.

Mais lorsque la pleurésie accompagne une pneumonie à foyer profond, central, on ne peut se contenter de cette interprétation. Le mécanisme doit être alors celui d'une infection par continuité, à la faveur des réseaux lymphatiques de la plèvre et du poumon, dont MM. Troisier et Grancher ont si bien étudié la distribution et les rapports. Il suffit de se rappeler que, sur des pièces de pneumonie

la constatation du pneumocoque dans les lymphatiques, à distance du bloc hépatisé et jusque dans les ganglions du pédicule pulmonaire, est chose fréquente.

L'infection, soit par contiguïté, soit par continuité, n'explique pas la possibilité d'apparition d'un épanchement thoracique du côté opposé à la pneumonie. Il est difficile, en pareil cas, de ne pas invoquer l'infection sanguine générale, au moins momentanée, et la greffe sur la plèvre de pneumocoques transportés par le courant sanguin. M. Delezenne a trouvé deux fois, dans ces cas, du pneumocoque dans le sang du malade, et des recherches récentes et multiples ont montré combien fréquent est le passage du pneumocoque dans le sang au cours de la pneumonie.

Mais là n'est pas l'intérêt de la pathogénie des pleurésies parapneumoniques. Beaucoup plus délicate est la question de savoir pourquoi ces pleurésies sont le plus souvent séro-fibrineuses, au lieu d'être purulentes, et, d'autre part, pourquoi on trouve si rarement le pneumocoque dans le liquide épanché.

Pour ce qui est du caractère généralement séro-fibrineux du liquide, les hypothèses n'ont pas manqué. On a invoqué des conditions spéciales de biologie et de virulence du pneumocoque : agent essentiellement fibrinogène dans la pneumonie, ce microbe, touchant dans le même temps la plèvre, provoquera la formation d'un exsudat fibrineux et non d'un épanchement purulent. Par contre, dans les pleurésies pneumococciques primitives ou dans les pleurésies postpneumoniques, le pneumocoque possède d'autres propriétés : il est alors pyogène, la production du pus pouvant d'ailleurs tenir au malade plus qu'au microbe.

C'est là l'idée qu'a voulu traduire M. Rendu, lorsqu'il a dit « que les conditions personnelles ont plus d'importance et que la question du terrain est ici supérieure à la quantité et à la qualité du germe morbide ». M. Delezenne accorde également beaucoup d'importance à la question du terrain dans la production de la variété séreuse ou purulente de l'épanchement. Les pleurésies parapneumoniques, dit-il, « comme la pneumonie elle-même, se développent ordinairement chez des individus sains et vigoureux, dont l'organisme n'est pas affaibli par une affection récente, et leur épanchement reste séreux. Les pleurésies métapneumoniques (postpneumoniques), apparaissant pendant la convalescence de la pneumonie, trouvent, au contraire, un organisme débilité par la pneumonie elle-même ; elles évoluent sur un mauvais terrain, et voilà pourquoi, peut-être, elles sont presque toujours purulentes ».

Quoi qu'il en soit, on peut observer, comme nous l'avons vu, des pleurésies parapneumoniques à épanchement purulent. L'étude des observations nous amène à conclure que dans quelques-uns de ces cas l'épanchement n'était purulent que parce que la pneumonie concomitante était elle-même suppurée ; un seul cas (obs. XXIV) fait exception à cette règle, et l'absence d'autopsie ne nous a pas permis de nous rendre compte de l'état exact du poumon ; le malade a guéri, et d'ailleurs, le fait que le pus pleural ne présentait plus de pneumocoques, lors de l'analyse bactériologique, nous force à ranger cette observation dans les cas d'attente, d'interprétation particulièrement délicate. D'après M. Le Damany cependant, les pleurésies parapneumoniques seraient souvent séro-purulentes, ce qui vien-

draît de la prédominance des globules blancs dans l'épanchement, comme dans le foyer hépatisé. On pourrait alors se trouver en présence d'un épanchement séro-purulent stérile. « Il y a souvent, écrit-il, du pus sans pneumocoques dans la plèvre au cours de la pneumonie, pus stérile qui, d'ailleurs, se résorbe spontanément. »

Voyons maintenant si l'on peut donner de l'absence habituelle du pneumocoque dans l'épanchement pleural parapneumonique une explication satisfaisante. Rappelons d'abord que, si la stérilité du liquide épanché est la règle, surtout dans les liquides séro-fibrineux, on compte cependant un certain nombre d'exceptions. On a dit que le pneumocoque devait exister dans l'épanchement au stade d'état, pendant la période fébrile de la maladie ; si la recherche en est si souvent négative, c'est qu'on la pratique après la défervescence, à une époque où le microbe est mort dans l'épanchement, comme il est mort dans le foyer d'hépatisation (Netter). Mais, ainsi que le fait remarquer M. Le Damany, de grosses objections peuvent être opposées à cette théorie : il n'est pas exact qu'on trouve toujours le pneumocoque dans l'épanchement pendant la période fébrile ; et d'ailleurs, pour quelle raison le pneumocoque resterait-il en vie dans les pleurésies pneumococciques primitives et dans les pleurésies suppurées à pneumocoque, alors qu'il mourrait dans les pleurésies parapneumoniques ? Le point essentiel, pour éviter des causes d'erreur, est, pour M. Le Damany, de prendre soin de ne pas piquer le poumon pendant la prise de liquide. Dans ces conditions, que l'examen bactériologique soit fait avant ou après la défervescence, que l'épanchement para-

pneumonique soit, d'autre part, séro-fibrineux ou séro-purulent, le liquide est ordinairement stérile. Se basant sur ces données, M. Le Damany conclut que la pleurésie parapneumonique n'est pas le résultat de l'envahissement de la plèvre par le pneumocoque. Elle résulte d'une fluxion ou d'une congestion péri-inflammatoire développée autour du foyer d'hépatisation pulmonaire. « Elle ne se produit que quand ce foyer d'hépatisation est superficiel et que, par suite, la plèvre se trouve dans sa zone d'action. Cette pleurésie est absolument comparable à celle qui accompagne l'infarctus pulmonaire sous-pleural. »

Il s'agirait donc plutôt, ici, d'hydrothorax que de pleurésie à proprement parler. C'est également l'explication proposée par M. Landouzy, qui compare ce qui se passe en pareil cas à l'œdème de voisinage qui se produit autour d'une vésicule de kérato-conjonctivite phlycténulaire ou encore autour d'une pustule charbonneuse. L'épanchement pleural ne serait qu'un liquide d'œdème péripneumonique, abondant, parce que la plèvre présente une cavité incomparablement plus vaste que les mailles du tissu cellulaire, dont elle peut être rapprochée.

Cette explication, nous en convenons, s'applique au plus grand nombre de cas ; mais elle n'est plus aussi aisément acceptable quand il s'agit d'épanchements pleuraux, dans lesquels la présence du pneumocoque a pu être mise en évidence. Il est vrai qu'avec M. Le Damany on peut, en pareil cas, considérer comme nul le rôle du pneumocoque dans ces épanchements. Cet auteur s'appuie sur ce fait qu'il a trouvé le pneumocoque, même très virulent, en suspension dans des épanchements séro-fibrineux manifes-

tement tuberculeux. « Ce qui est vrai, dit-il, pour les pleurésies tuberculeuses, l'est également pour les pleurésies parapneumoniques. Le pneumocoque peut être apporté du poumon dans la plèvre par les globules blancs, au cours de la pleurésie parapneumonique, mais son rôle y est nul, tant que la pleurésie reste séro-fibrineuse. Quoique virulent, il n'a pas plus d'action qu'un saprophyte. »

Lorsque, de saprophyte indifférent, le pneumocoque se transforme en agent pathogène, des changements anatomiques importants surviennent dans la cavité pleurale : l'épanchement subirait alors, d'après M. Le Damany, la transformation purulente ; dans notre observation XXV, cette transformation ne s'était pas effectuée, et pourtant l'abondance du pneumocoque dans l'épanchement était indéniable. On peut donner de ce fait l'explication suivante : le processus était au début ; si la mort du malade ne l'avait pas brusquement interrompu, il eût abouti à la purulence, la grande quantité de leucocytes polynucléaires rencontrés dans cet épanchement séreux permettant de le considérer comme histologiquement purulent.

Une autre modification anatomique, toujours d'après M. Le Damany, serait le développement à la surface de la plèvre d'une néo-membrane spéciale, épaisse, molle, villeuse, de structure histologique fibrino-purulente, véritable coque pyogène.

Les constatations nécropsiques relevées dans notre observation XXV cadrent bien avec l'opinion qui précède, exposée par M. Le Damany. On peut admettre que, si les lésions de la plèvre dans l'observation à laquelle nous faisons allusion s'étaient bornées au mince exsudat fibrineux qui

tapissait la surface du lobe hépatisé, l'épanchement pleural eût été stérile. Mais il y avait ici, en plus, une membrane épaisse et vilieuse qui encapuchonnait la portion du poumon non hépatisée. De sorte que se trouvaient réunies dans ce cas, d'une part les conditions d'un hydrothorax stérile et, d'autre part, la lésion d'une pleurésie à pneumocoques. Cette intéressante observation est à rapprocher d'un cas analogue rapporté par M. Le Damany, dans lequel les deux phases de l'action du pneumocoque sur la plèvre purent être observées sur le même sujet :

1° Dans la grande cavité pleurale il y avait un liquide louche, séro-purulent, riche en pneumocoques ; la plèvre présentait seulement quelques dépôts fibrineux et, par transparence, laissait voir l'hépatisation pulmonaire sous-jacente. Le liquide contenait de très nombreux pneumocoques. Dans cette partie du poumon et de la plèvre, il y avait eu hépatisation pulmonaire, congestion pleurale, traussudation de sérosité, de nombreux globules blancs et de pneumocoques dans la cavité pleurale ; mais dans cette cavité les pneumocoques n'avaient pas encore commencé leur action pathogène.

2° La plèvre médiastine formait une poche fermée qui contenait le même liquide séro-purulent et les mêmes pneumocoques ; mais ici la lésion était plus ancienne : le pneumocoque, réagissant sur la membrane pleurale après l'avoir traversée, avait produit une néo-membrane fibrino-purulente, une membrane pyogène épaisse. Les lésions de la pleurésie purulente à pneumocoques étaient au complet dans cette loge pleurale.

En résumé, lorsque l'analyse bactériologique révèle un

épanchement pleural pneumonique stérile, on peut dire qu'il s'agit plutôt d'un hydrothorax que d'une pleurésie au sens anatomique du mot ; lorsque, par contre, cette analyse met en évidence la présence du pneumocoque, on ne peut pas conclure dans tous les cas à l'existence de lésions réactionnelles de la plèvre, le microbe pouvant se trouver en suspension dans le liquide sans jouer d'autre rôle que celui d'un saprophyte accidentel. Dans ce dernier cas, ou bien le pneumocoque ne tarde pas à disparaître (et sa constatation est alors sans importance), ou bien il se multiplie, et sa pullulation entraîne alors fatalement, d'une part la purulence histologique, sinon macroscopique de l'épanchement et, d'autre part, la production d'une néo-membrane fibrino-purulente, d'une coque pyogène pleurale.

CHAPITRE VI

Symptomatologie.

Avant de décrire les modalités symptomatiques qui caractérisent la pleurésie parapneumonique, il importe de délimiter à nouveau notre sujet et de distinguer ce qu'on entend aujourd'hui par pleuro-pneumonie de ce que, avec M. Lemoine, avec M. Dieulafoy, nous proposons de dénommer pleurésie parapneumonique. Nous répétons que nous n'avons pas en vue dans ce travail les pneumonies de l'enfance.

La pleuro-pneumonie s'observe fréquemment en clinique, surtout dans certaines circonstances étiologiques spéciales, en particulier lorsque l'affection pulmonaire n'est pas franche (*a frigore*), mais apparaît au cours d'une maladie infectieuse, comme la grippe, par exemple. En pareil cas, aux signes plus ou moins complets d'hépatisation pulmonaire, viennent se joindre ceux d'une participation, généralement restreinte, de la plèvre. En plus du souffle tubaire, des bouffées de râles crépitants, l'oreille perçoit alors, sur une étendue plus ou moins large de la paroi thoracique, des signes stéthoscopiques qui ont tous les caractères des frottements pleuraux ; si l'on fait tousser le malade, ils ne subissent aucune modification ; ils ont parfois le timbre râpeux, de cuir neuf, qui fait qu'aucune

confusion ne peut s'élever sur leur nature. L'apparition de cette pleurésie sèche, au voisinage du lobe hépatisé, ne modifie guère en pareil cas la symptomatologie générale de la pneumonie. Tout au plus le point de côté est-il alors plus violent, plus persistant ; la dyspnée plus angoissante.

On peut dire encore qu'il y a pleuro-pneumonie, quand à côté du bloc d'hépatisation pulmonaire s'épanche dans la cavité pleurale une mince couche de liquide séro-fibrineux, dont la quantité est si faible que les signes de pneumonie lobaire sont à peine modifiés. La submatité fait presque place à la matité, ou plutôt à de la résistance au doigt; le souffle tubaire est moins superficiel; mais ces signes sont insuffisants pour imposer le diagnostic de minime épanchement pleural, et, sans la ponction exploratrice qui ramène à grand'peine quelques gouttes de liquide on ne pourrait affirmer la participation de la plèvre au processus infectieux.

Tout autre est la physionomie clinique de la pleurésie parapneumonique qui, comme son nom l'indique, est avant tout une pleurésie et même, pouvons-nous ajouter, une pleurésie avec épanchement, les signes de pneumonie étant en pareil cas masqués ou disparus. On peut artificiellement séparer la pleurésie parapneumonique de la pleuro-pneumonie, en convenant qu'il y a pleurésie parapneumonique dès que l'exsudat d'abord fibrineux, puis séro-fibrineux, devient assez abondant dans la plèvre pour acquérir une autonomie spéciale et donner des signes assez prédominants pour reléguer ceux de la pneumonie au second plan.

Ainsi déterminée, la pleurésie parapneumonique peut

elle-même se présenter en clinique sous deux modalités distinctes : 1° avant la défervescence, où elle peut arriver à masquer plus ou moins complètement le foyer pulmonaire sous-jacent ; 2° après la défervescence, où elle peut évoluer pour son propre compte presque à la manière d'une pleurésie primitive, retardant ainsi la convalescence.

Pleurésie parapneumonique évoluant avant la défervescence.

Dans cette forme, qui n'est en somme que la pleuropneumonie dont nous parlions tout à l'heure, dans laquelle l'épanchement pleural a pris plus d'importance que l'hépatisation pulmonaire, le début de la maladie peut se présenter sous un double aspect.

I. — La pneumonie a éclaté avec ses allures classiques ; ses signes se sont déroulés dans leur ordre de succession habituelle, lorsqu'à un certain moment de l'évolution de la maladie on les voit faire place progressivement à des signes de pleurésie avec épanchement croissant.

II. — La maladie a débuté avec les réactions bruyantes d'une grande infection ; on s'attend, à considérer les symptômes généraux et fonctionnels, à dépister par l'examen thoracique une pneumonie commençante, et l'on se trouve en présence d'une pleurésie qui, si elle n'est pas franche dans ses allures comme la pleurésie primitive dite *a frigore*, n'en est pas moins manifeste. C'est par un examen répété du malade, par les phénomènes généraux, par l'apparition d'un herpès naso-labial, par l'expectoration d'un crachat rouillé, etc., que l'on sera amené à soupçonner une pneumonie sous-jacente, masquée par la pleurésie prédominante.

Dans les cas de ce genre rentre celui qu'a observé M. Meunier dans le service de Hanot (obs. XV) : on s'était borné pendant plusieurs jours au diagnostic de pleurésie, quand l'expulsion d'un crachat visqueux, sucre d'orge, riche en pneumocoques, vint permettre de rattacher à une pneumococcie pulmonaire latente la production d'une pleurésie qu'on aurait eu tendance à considérer comme primitive.

Ces cas, dans lesquels les signes d'épanchement sont précoces et devancent ceux d'hépatisation, sont d'ailleurs beaucoup plus rares que ceux dans lesquels la pleurésie apparaît plus tardivement, quelques jours avant la défervescence. On comprend aisément pourquoi : le foyer d'hépatisation pneumonique est le plus souvent profond au début ; c'est par extension excentrique qu'il devient peu à peu superficiel ; il est exceptionnel qu'il soit sous-pleural d'emblée.

Quoi qu'il en soit du mode de début de la pleurésie parapneumonique de la période d'état, pré-critique de la maladie, étudions maintenant les réactions générales et les signes locaux propres à cette complication.

Symptômes généraux. — Par le fait, déjà mentionné, que la pleurésie parapneumonique est plus fréquente dans les déterminations thoraciques des maladies infectieuses comme la grippe, que dans la pneumonie franche *a frigore*, les phénomènes généraux sont d'habitude plus accusés lorsqu'il y a concomitance de pleurésie et de pneumonie. Ce n'est pas alors à la localisation pleurale surajoutée, mais à la maladie elle-même qu'il faut imputer cette aggravation. M. Delezenne fait remarquer à propos de deux de ses

malades, à phénomènes généraux très marqués, que la pneumonie chez eux siégeait au sommet et que, par conséquent, il serait rationnel de rattacher à cette localisation de la pneumopathie l'exagération des réactions morbides observée.

Symptômes fonctionnels. — Peu différents de ceux de la pneumonie franche, les signes fonctionnels de la pleurésie parapneumonique comprennent peut-être une dyspnée plus vive, plus précoce (Messaut), une toux plus fréquente et plus sèche, un point de côté plus marqué au début et qui cesserait après l'épanchement (Jurgensen); mais il n'y a là rien de pathognomonique, ni même de bien précis. L'expectoration elle-même n'est, en général, pas modifiée; rouillés, visqueux, adhérents, les crachats sont parfois muco-purulents, en particulier dans les pleurésies qui accompagnent les pneumonies catarrhales de la grippe.

Signes physiques. — Laissons de côté les cas où la pleurésie siégerait du côté opposé à celui de la pneumonie; ils constituent une rareté pathologique; nous ne les avons pas rencontrés au cours de nos recherches bibliographiques, du moins avec les caractères d'authenticité (autopsie, analyse bactériologique) qu'on est en droit d'exiger aujourd'hui. M. Le Damany fait les mêmes réserves que nous et ajoute que, même si pleurésies existaient, leur nature non tuberculeuse ne lui semble pas démontrée.

Restons-en donc aux cas où l'épanchement siège du même côté que la pneumonie, et ici nous avons à considérer, au point de vue des signes physiques, deux éventua-

lités : 1° la pneumonie occupe le sommet ou la partie moyenne, et la pleurésie, la base ; 2° les deux localisations, pleurale et pulmonaire, siègent à la même hauteur.

1° Chacune des deux lésions se présente en deux points différents de la poitrine avec ses signes respectifs : en haut (fosses sus ou sous-épineuses, fosse sous-claviculaire) ou à la partie moyenne (en arrière, ou dans l'aisselle), on trouve les signes classiques de la pneumonie sur lesquels nous n'avons pas besoin d'insister ; en bas, on diagnostique l'existence d'un épanchement petit ou moyen par la constatation d'une matité hydrique, de l'abolition des vibrations vocales, de la disparition du murmure vésiculaire, d'un souffle plus lointain et plus doux que le souffle pneumonique perçu à un niveau plus élevé, et enfin parfois de l'égophonie. A ces signes peuvent venir se joindre, lorsqu'il s'agit d'une pleurésie gauche, la disparition de la sonorité au niveau de l'espace de Traube et, d'autre part, quel que soit le côté atteint, la constatation du déplacement des organes voisins. M. Lemoine accorde plus d'importance au déplacement des organes qu'à la recherche de l'égophonie, dont la valeur séméiologique n'est pour lui que très relative. Lorsque l'épanchement occupe la plèvre gauche, c'est le cœur qui est refoulé vers la droite, comme dans toute pleurésie primitive ; lorsqu'il siège à droite et qu'il est abondant, c'est le foie qui est abaissé, mais cette constatation aurait pour MM. Lemoine et Delezenne beaucoup moins de valeur que celle d'une déviation du cœur.

2° Lorsque les localisations pleurale et pulmonaire siègent à la même hauteur, on trouve mêlés à ce niveau, et plus ou moins confondus, les signes d'une pneumonie et

d'une pleurésie. Il est, nous l'avons dit, des cas où l'épanchement est assez abondant pour masquer complètement la pneumonie sous-jacente. En pareil cas, les signes sont ceux d'une pleurésie ordinaire, et il n'y a pas lieu d'insister.

Si l'épanchement diminue avant la résolution de la pneumonie, il est alors possible de percevoir au-dessous de la lame liquide les râles de retour, et le diagnostic, que les phénomènes généraux seuls avaient permis de hasarder, se trouve ainsi confirmé.

Dans d'autres cas, les signes de la pleurésie dominent encore ; mais, outre la matité, l'abolition des vibrations vocales, l'absence du murmure respiratoire, on entend des bouffées de râles crépitants, surtout dans les grands efforts inspiratoires ou après une quinte de toux. Le souffle peut avoir le caractère tubaire, mais il demeure voilé, lointain, comme un souffle de pleurésie. D'autres fois, on ne perçoit le souffle que dans les efforts de toux ou de grande inspiration. Grisolle prétend que dans les cas où l'abondance de l'épanchement obscurcit ou empêche la production du râle crépitant, il suffit de déplacer le liquide en donnant une position convenable au malade, pour voir le bruit morbide être aussitôt perçu.

Il est rare que le signe *égophonie* se présente dans toute sa netteté ; c'est plutôt un mélange d'égophonie et de bronchophonie, ce que Grisolle appelle la broncho-égophonie, et Laënnec le bredouillement de polichinelle.

Les particularités cliniques que nous venons d'énumérer suffisent en général pour porter le diagnostic d'épanchement pleural compliquant la pneumonie, et il n'est pas besoin de recourir à la ponction exploratrice dans la

plupart des cas. Lorsque c'est seulement grâce à la ponction que peut être établie l'existence de liquide dans la cavité pleurale, on peut dire que la pleurésie n'a pas alors d'individualité propre, qu'il s'agit d'une pleuro-pneumonie et non d'une pleurésie parapneumonique.

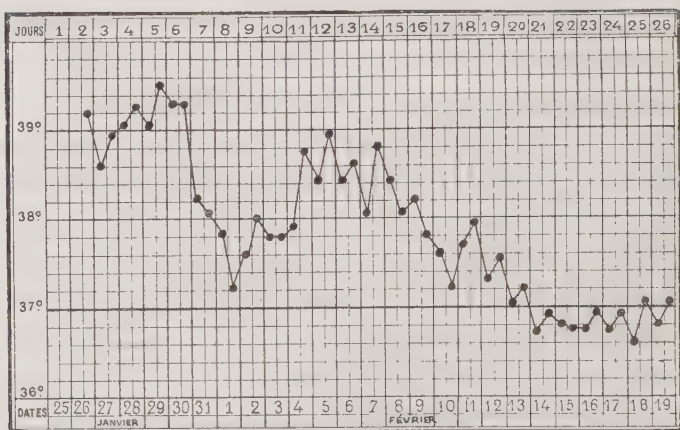
Pleurésie parapneumonique évoluant après la défervescence.

A l'encontre de la variété précédente de pleurésie parapneumonique, qui comprenait les cas où le diagnostic peut être porté pendant la période d'état de la maladie, avant l'apparition des phénomènes critiques, il est un autre groupe d'observations qui concernent des malades chez lesquels le diagnostic d'épanchement pleural parapneumonique ne s'impose que les jours qui suivent la défervescence. Nous ne voulons pas dire qu'entre l'apparition de la localisation pleurale et la résolution du foyer pneumonique il s'écoule, en pareil cas, un intervalle de quelques jours. La pleurésie n'aurait plus alors de rapport chronologique immédiat avec la pneumonie : ce serait une pleurésie postpneumonique, ce ne serait pas une pleurésie parapneumonique.

Dans les cas que nous avons en vue, la lésion pleurale est bien anatomiquement contemporaine de l'hépatisation lobaire ; mais le début de la complication pleurétique demeure latent, perdu dans la symptomatologie de la pneumonie, et c'est seulement lorsque celle-ci est devenue silencieuse, et qu'elle entre en résolution, que l'épanchement pleural prend à son tour cliniquement le premier plan, d'autant plus qu'il s'accroît très fréquemment les

jours suivants et qu'il simule, à s'y méprendre si l'on n'a pas assisté à la phase pneumonique de la maladie, une pleurésie primitive.

La convalescence, en pareil cas, ne s'affirme pas franchement ; le jour même ou le lendemain de la défervescence, la température, qui était tombée à la normale, remonte et



va se maintenir les jours qui suivent entre 38° et 39° ; puis, au fur et à mesure que la pleurésie évolue, elle s'achemine, ce qui est la règle, vers la résorption spontanée ; la fièvre tombe progressivement. Nous donnons ci-dessus la reproduction de la feuille de température du malade de l'observation XXV, où l'on peut voir les deux phases fébriles successives : d'abord celle qui relève de la pneumonie ; puis, aussitôt après la défervescence, celle qui est sous la dépendance de la pleurésie parapneumonique.

Les symptômes généraux demeurent atténués : le malade est en partie vacciné par la pneumonie qu'il vient de sup-

porter et, n'étaient l'élévation de la température, la légère dyspnée qui persiste, et parfois la sensation de gêne dans un côté de la poitrine, il pourrait se considérer comme convalescent. Mais l'examen du thorax révèle un épanchement à la place où, les jours précédents, il montrait une hépatisation lobaire. Nous n'insisterons pas sur les signes de cet épanchement, qui sont ici très nets et ne présentent rien de particulier.

Le liquide, ayant plus ou moins augmenté, demeure stationnaire, puis entre spontanément en résolution. M. Le Damany pense que la résorption de ces épanchements pleurétiques est souvent lente à cause de leur richesse en fibrine et en éléments cellulaires.

En somme, ce qui caractérise les pleurésies parapneumoniques évoluant après la défervescence, c'est qu'elles prolongent la maladie en se comportant jusqu'à un certain point comme les pleurésies postpneumoniques ; mais leur début incontestablement contemporain de la pneumonie les rattache au groupe des pleurésies parapneumoniques.

Formes. — En plus des descriptions que nous avons consacrées aux variétés de pleurésies parapneumoniques distinctes suivant qu'elles se montrent cliniquement avant ou après la défervescence, nous devons maintenant étudier les variétés qui tiennent au siège ou à la nature du liquide épanché.

Pour ce qui est du siège, nous n'avons eu en vue jusqu'à présent que les pleurésies de la grande cavité pleurale. Or, le processus peut être localisé, du moins au point de vue de la production de l'épanchement, à une portion de la

plèvre. C'est ainsi que nous avons pu relever dans nos observations des collections parapneumoniques limitées à l'espace interlobaire à la plèvre diaphragmatique ou à la plèvre médiastine. La localisation interlobaire a pu être établie par l'appréciation des caractères particuliers à cette variété de pleurésie (matité suspendue, etc.), caractères si bien mis en relief récemment par M. le professeur Dieulafoy, et par les résultats fournis par la ponction exploratrice.

La nature du liquide épanché est le plus souvent séreuse ; les cas où il s'agit d'épanchement purulent sont de beaucoup l'exception. Le pus est d'ailleurs toujours en faible quantité, du moins chez l'adulte (nous répétons que nous n'avons pas en vue ce qui peut se passer chez l'enfant) ; la ponction exploratrice seule permet de dire, pendant la vie, que la pleurésie est purulente. De sorte qu'en présence d'un épanchement parapneumonique *abondant* on peut affirmer presque à coup sûr que le liquide est séro-fibrineux.

CHAPITRE VII

Diagnostic.

Quelle que soit la forme clinique de la pleurésie parapneumonique, le diagnostic complet de cette affection doit comporter aujourd'hui trois temps :

- 1° Diagnostic clinique ;
- 2° Diagnostic bactériologique et sérodiagnostic ;
- 3° Diagnostic histologique ou cytodiagnostics.

1° **Diagnostic clinique.** — Les éléments du diagnostic positif sont les différents signes physiques que nous avons énumérés. Ils n'ont pas tous la même valeur, mais ils deviennent précieux lorsqu'ils sont tous associés. L'égophonie, en particulier, n'aurait, pour MM. Lemoine et Delezenne, qu'une valeur restreinte. Ces auteurs ont, en effet, observé plusieurs cas de pneumonie non compliquée, dans lesquels il existait de l'égophonie très nette, et d'autre part ils ont trouvé ce signe en défaut, c'est-à-dire manquant dans des épanchements pleurétiques de moyenne étendue.

Le déplacement des organes est, au contraire, un signe de la plus haute importance (Lemoine), surtout si la pleurésie siège à gauche. On conçoit que dans la pleurésie parapneumonique ce déplacement doive pouvoir se faire avec un épanchement relativement faible, pour cette raison que

la portion du poumon hépatisé occupe déjà dans la cavité thoracique une place plus considérable que normalement.

Quand les localisations pleurale et pulmonaire occupent dans le même côté de la poitrine des niveaux différents, il est facile de diagnostiquer, par exemple, une pleurésie de la base et une pneumonie du sommet. Mais quand l'épanchement recouvre la zone de poumon hépatisée, le diagnostic devient beaucoup plus difficile. On appréciera attentivement les caractères fournis par la percussion, la palpation et l'auscultation ; on recherchera la résistance au doigt, la diminution des vibrations vocales, pouvant aller jusqu'à l'abolition, la broncho-égophonie, les râles crépitants lointains, perceptibles parfois seulement lorsqu'on modifie la position du malade et, enfin, on se basera surtout sur le déplacement des organes voisins.

Le diagnostic différentiel comporte la distinction avec quelques rares affections aiguës des voies respiratoires. Au premier plan, il faut signaler la pneumonie massive, c'est-à-dire la pneumonie avec obstruction fibrineuse des bronches, dans laquelle on retrouve la même matité, la même absence de vibrations thoraciques et de murmure vésiculaire ; mais il manque, par contre, le souffle pleurétique, l'égophonie et surtout le déplacement des viscères voisins.

Une autre affection qui simule également un épanchement pleural est la splénopneumonie de Grancher ; mais, en pareil cas, on constate une expectoration congestive, analogue à une solution de gomme ; de fines crépitations à la base du poumon ; parfois des frottements pleuraux,

et enfin les organes avoisinant la plèvre occupent leur position normale et ne sont pas refoulés.

Dans la fluxion de poitrine de l'École de Montpellier et du professeur Dieulafoy, tous les plans sont touchés : la peau, les muscles, toute la paroi thoracique avec la plèvre pariétale, la plèvre viscérale, le poumon et les bronches ; l'affection est très douloureuse, souvent bilatérale, et son tableau ne peut prêter à l'erreur avec l'affection qui nous occupe ici.

2° Diagnostic bactériologique et sérodiagnostic. — Bien que les analyses bactériologiques des épanchements pleuraux parapneumoniques aient donné, dans le plus grand nombre des cas, des résultats négatifs en ce qui concerne la présence du pneumocoque dans le liquide exsudé, un diagnostic scientifique de pleurésie serait forcément incomplet s'il ne s'appuyait, pour une part, sur les éléments fournis par la culture et l'inoculation du liquide. Si la recherche est négative (l'hypothèse de tuberculose étant exceptée), le résultat sera en faveur de la nature pneumococcique de la pleurésie.

Mentionnons brièvement la marche à suivre pour la recherche du pneumocoque dans un liquide pleural : s'il s'agit d'un épanchement séro-fibrineux, l'examen microscopique direct de lamelles colorées offre peu de ressources ; mais, s'il s'agit de pus, cette technique peut au contraire renseigner d'emblée sur la présence et la nature du microbe en cause. Le liquide devra être, d'autre part,ensemencé et mis à l'étuve, et cultivé de préférence sur des milieux favorables à la culture du pneumocoque, comme par

exemple le sérum non coagulé de lapin, ou le sang gélosé de Bezançon et Griffon. Enfin une inoculation sera faite dans le tissu cellulaire sous-cutané de la souris, dans le but de déterminer une septicémie à pneumocoque, si cet agent microbien est réellement présent dans l'exsudat pleurétique.

La prise du liquide à analyser sera faite avec une seringue stérilisable à aiguille courte, et l'on aura bien soin, en ponctionnant, de ne pas piquer le poumon sous-jacent à l'épanchement, manœuvre qui constituerait une cause d'erreur capitale, en amenant à considérer comme venant de la plèvre des pneumocoques aspirés en plein lobe hépatisé.

D'autre part, la nouvelle méthode de diagnostic scientifique dont vient d'être dotée la technique bactériologique, le *sérodiagnostic*, est applicable aux infections à pneumocoques (Bezançon et Griffon) et il était intéressant de ne pas se borner à rechercher la réaction agglutinante dans le sérum du sang des malades, mais de l'étudier aussi dans la sérosité épanchée à côté du bloc hépatisé dans la pleurésie parapneumonique : c'est ce qui a été fait dans deux des observations que nous rapportons (obs. XXI et XXII), et dans les deux cas le résultat a été positif. Rappelons comment on procède pour rechercher la réaction agglutinante du pneumocoque : 1 ou 2 centim. cubes de sérum ou de sérosité sont déposés au fond d'un tube stérilisé etensemencés avec une goutte de culture de pneumocoque vivant; le tube est mis à l'étuve à 37°, et l'on regarde au bout de quinze à vingt heures l'aspect macroscopique et microscopique de la culture. Dans les deux cas auxquels nous faisons allusion, la réaction a été très nette,

visible à l'œil nu, et même très marquée : les pneumocoques, en se développant à l'étuve dans la sérosité pleurétique, s'agglutinaient au fur et à mesure au fond du tube sous l'aspect de grumeaux, tandis que le liquide demeurait clair et limpide dans l'intervalle de ces gros amas. La nature pneumococcique de l'exsudat pleurétique était ainsi une fois de plus démontrée : une pleurésie tuberculeuse ne donne pas d'épanchement agglutinant le pneumocoque.

3° Diagnostic histologique et cytodiagnostics. — Les recherches toutes récentes de M. Widal et de ses élèves sur le parti clinique qu'on peut tirer de l'examen histologique des épanchements, au point de vue de la morphologie des éléments cellulaires qu'ils contiennent, ont déjà été appliquées à l'étude des liquides sérofibrineux parapneumoniques, et sont appelées à rendre les plus précieux services pour le diagnostic immédiat. Les cas observés par M. Widal ont tous montré une abondance de leucocytes polynucléaires en suspension dans le liquide examiné ; celui de M. Griffon (obs. XXV) a présenté la même particularité, de sorte que, malgré le nombre encore restreint de documents que nous possédons sur cette intéressante question, on peut déjà conclure que la constatation de leucocytes polynucléaires est la règle dans le liquide des pleurésies parapneumoniques. Il est important, pour la recherche du cytodiagnostics, de suivre à la lettre les principes formulés par M. Widal dans ses communications : défibriner le liquide en le brassant longtemps avec des perles de verre, centrifuger après décantation, et examiner au microscope après coloration à l'hématéine-éosine.

Le cytodiagnostics, en décelant une leucocytose polynucléaire, permet d'éliminer l'hypothèse d'un épanchement de nature tuberculeuse, lequel aurait fourni des préparations caractérisées par une lymphocytose exclusive ou très prédominante.

CHAPITRE VIII

Pronostic.

L'avenir du pneumonique ne semble pas être assombri par l'apparition d'un épanchement pleural parallèle. Sans aller jusqu'à admettre avec Laënnec què la compression exercée par le liquide sur le poumon hépatisé modère « l'orgasme inflammatoire » et arrête ainsi son expansion¹, on peut dire, avec Grisolle, que l'épanchement pleurétique n'exerce guère d'influence sur l'évolution de la pneumonie et, par suite, n'aggrave pas sensiblement le pronostic général de la maladie.

Dans les cas terminés par la mort, il s'agissait toujours ou bien d'une pneumonie suppurée avec pleurésie, ou bien d'une infection pneumococcique à manifestations multiples, généralisées.

CHAPITRE IX

Traitement.

La thérapeutique de la pneumonie, en général, n'est guère, elle-même, modifiée par la constatation d'une pleurésie concomitante. Tout au plus, la plus grande violence du point de côté pourrait-elle, si elle était manifeste, commander l'application de ventouses scarifiées.

La thoracentèse est-elle parfois indiquée, l'épanchement arrive-t-il jamais à être assez abondant pour nécessiter ce mode d'intervention ? Les observations réunies dans ce travail ne semblent pas aboutir à une conclusion favorable à l'évacuation opératoire, puisque les malades ont presque toujours guéri spontanément et que, dans les cas où l'on a fait l'aspiration, c'est à 145, à 150 gr. seulement que s'est bornée la quantité de liquide recueillie.

Jamais le liquide épanché n'est assez abondant pour qu'on soit contraint de recourir à la thoracentèse d'urgence.

Dans les observations où, malgré le peu d'indications, on a évacué le liquide, celui-ci ne s'est jamais reproduit, et la rapidité avec laquelle les malades ont consécutivement guéri constitue un argument favorable pour recommander l'aspiration pour les cas où l'épanchement, bien qu'en faible quantité, tarderait à se résorber spontanément.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (DELEZENNE, thèse Lille, 1892, et LEMOINE, *Semaine médicale*), 1893, p. 12.

Pneumonie du sommet droit. — Pleurésie séreuse parapneumonique siégeant à la base du même côté. — Pneumocoques dans le sang.

Adolphe Des..., 42 ans, entre le 18 janvier 1892 à l'hôpital de La Charité, service de M. le professeur Lemoine, salle Sainte-Madeleine, n° 4.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'une affection du cœur; mère morte d'affection inconnue.

Antécédents personnels. — Habituellement bien portant; affirme n'avoir eu aucune maladie dans son enfance.

Le 15 janvier, en quittant son travail, le malade a été pris d'un point de côté à droite avec frisson prolongé et fièvre. Le lendemain, toux sèche bientôt suivie d'expectoration.

A l'entrée, temp. 39°,6; dyspnée. Toux fréquente, expectoration visqueuse, adhérente, briquetée, contenant des pneumocoques presque à l'état de pureté.

Examen du malade. — Rien à noter à l'inspection. A la palpation, les vibrations thoraciques sont exagérées sous la clavicule droite; elles sont fortement diminuées en arrière, du même côté, dans les deux tiers inférieurs. A la percussion, sonorité semitympanique dans la fosse sous-claviculaire droite, matité franche augmentant progressivement à partir de l'angle de l'omoplate droit jusqu'à la base. A l'auscultation, quelques râles crépitants

dans la fosse sous-claviculaire, souffle bronchique très limité avec bronchophonie au même niveau; en arrière, abolition du murmure vésiculaire au niveau de la zone de matité, sauf le long de la colonne vertébrale, où il est perçu fortement diminué; souffle doux et voilé à deux travers de doigt au-dessous de l'angle de l'omoplate, surtout marqué à l'expiration et diminuant progressivement à mesure qu'on descend vers la base; égophonie et pectoriloquie aphone au niveau du souffle, rien du côté gauche; le cœur est normal, les urines ne contiennent pas d'albumine. L'état général est assez bon.

Le 19, temp. 38°,9 le matin, 39°,6 le soir. Dyspnée très forte, 37 inspirations à la minute; pouls 106. Le point de côté a disparu, le malade est couché sur le côté atteint.

L'épanchement est légèrement augmenté. Râles sous-crépitants sous la clavicule. On fait une ponction exploratrice, on retire un liquide séro-fibrineux. L'ensemencement ne donne aucun résultat. Les jours suivants, l'état du malade reste stationnaire, les signes physiques ne se modifient pas.

Le 22, chute de la température à 38°. Les crachats sont mucopurulents, l'épanchement reste stationnaire; plus de signes au niveau du noyau pneumonique.

L'état général est excellent.

A partir de cette date, la température oscille vers 38° pendant quelques jours.

Le 26, la limite du souffle est notablement abaissée, le murmure vésiculaire s'entend beaucoup mieux le long de la colonne vertébrale.

Le 28, frottements pleuraux sur la ligne axillaire; l'épanchement continue à se résorber. Le souffle ne s'entend plus qu'à l'expiration.

Le 30, temp. 37°,2. Le murmure vésiculaire a reparu dans le tiers moyen; il existe encore de l'égophonie dans le tiers inférieur.

Le 2 février (18^e jour de la maladie), il n'existe plus aucun signe d'épanchement, le murmure vésiculaire reste affaibli à la partie inférieure du poumon.

Le 12, le malade sort de l'hôpital complètement guéri.

L'examen du sang, fait le jour de l'entrée du malade, donne par la culture le pneumocoque à l'état de pureté. Les jours suivants, l'ensemencement reste stérile.

OBSERVATION II (DELEZENNE, thèse Lille, 1892).

Pneumonie de la base gauche. — Pleurésie parapneumonique droite. — Pneumocoques dans l'épanchement.

Alphonse S..., journalier, 29 ans, entre à l'hôpital de La Charité, service de M. le professeur Lemoine, salle Sainte-Odile, n° 3, le 17 décembre 1891.

Le malade n'a pas d'antécédents héréditaires dignes d'être notés.

Lui-même est un homme vigoureux qui n'a jamais eu d'affection grave. Il est venu à l'hôpital en 1889, pour un rhumatisme articulaire subaigu; le cœur n'a pas été atteint.

Le 14, dans la soirée, il a ressenti un frisson violent, bientôt suivi d'un point de côté à gauche et de gêne de la respiration.

Le lendemain, le point de côté se faisait également sentir à droite et la toux s'installait.

A l'entrée (4^e jour de la maladie), on trouve le malade abattu; le facies est vultueux, la respiration accélérée (43 inspirations), la toux fréquente et quinteuse. Expectoration rouillée; pouls à 102. Température, 39°, 8.

A l'examen du thorax, on constate une immobilité presque complète des bases; la respiration se fait uniquement par les côtes supérieures.

A la palpation, on trouve les vibrations thoraciques augmentées dans le tiers inférieur du poumon gauche. Elles sont diminuées dans la région droite correspondante.

A la percussion, submatité à la base gauche, matité absolue à

droite à partir de l'angle inférieur de l'omoplate, skodisme sous-claviculaire à droite.

A la mensuration, périmètre total : 103. Côté droit, 54 ; côté gauche, 49.

A l'auscultation, signes très nets de pneumonie à la base gauche : râles crépitants sur la ligne axillaire, souffle tubaire et bronchophonie.

A droite, silence respiratoire complet dans la moitié inférieure du thorax ; souffle aigret un peu au-dessous de l'angle de l'omoplate ; égophonie au même niveau.

Une ponction exploratrice est faite avec toutes les précautions antiseptiques nécessaires : on retire un liquide séreux, un peu louche. L'examen bactériologique y montre des pneumocoques assez rares. L'ensemencement fait sur trois tubes d'agar donne, dans l'un d'eux, des colonies de pneumocoques. L'examen ultérieur montre que ces microbes sont à l'état de pureté.

Le 18, température 39°,5 le matin, 39°,8 le soir ; la dyspnée augmente ; la pneumonie paraît s'étendre vers l'aisselle. A droite, l'épanchement pleurétique est resté stationnaire.

Le 20, température 39° le matin, 39°,4 le soir. Les signes de pleurésie sont beaucoup moins nets, le souffle est plus faible, la matité est abaissée, les vibrations sont perçues à la partie moyenne.

A gauche, le souffle tubaire et la bronchophonie sont plus marqués sur la ligne axillaire.

Le 21, l'épanchement est presque entièrement disparu. On perçoit des frottements le long de la colonne vertébrale ; le murmure vésiculaire s'entend dans toute l'étendue du poumon, encore très affaibli dans le tiers inférieur.

A droite, râles de retour ; le souffle diminue d'intensité, la dyspnée et l'expectoration diminuent.

Le 22, chute brusque de la température à 37°,2 ; le malade se trouve beaucoup mieux ; les frottements persistent à la base droite ; nombreux râles crépitants de retour à gauche ; l'expectoration n'est plus rouillée.

Le 25, le malade commence à se lever. Il existe encore de l'affai-

blissement de la respiration dans le quart inférieur du poumon droit. A droite, la respiration reste soufflante.

Le 30, le malade sort complètement guéri.

OBSERVATION III (DELEZENNE, thèse Lille, 1892).

Pneumonie du lobe inférieur et droit. — Pleurésie parapneumonique se développant successivement à gauche et à droite. — Pneumocoques dans l'épanchement droit.

Louis C..., âgé de 19 ans, entre à l'hôpital de La Charité, service de M. le professeur Lemoine, salle Sainte-Catherine, n° 6, le 25 février 1892.

Homme de bonne constitution, exerçant la profession de fleur.

Aucun antécédent héréditaire. Bonne santé habituelle. Le 21 février, le malade a été pris d'un point de côté violent à gauche, de frissons, de vomissements et de céphalalgie. Le lendemain la toux est apparue.

A l'entrée, temp. 38°,8.

Le malade a le facies vultueux. Dyspnée intense (38 inspirations à la minute). Toux fréquente et pénible. Expectoration rouillée.

L'examen de la poitrine révèle les signes suivants : à l'inspection, diminution des mouvements respiratoires du côté gauche et légère voussure à la base du même côté.

A la palpation. — Abolition des vibrations thoraciques dans le tiers inférieur du poumon gauche, exagération à la partie inférieure du poumon droit.

A la mensuration. — Périmètre total, 99; côté droit, 50; côté gauche, 49.

A la percussion. — A gauche, skodisme sous la clavicule, son normal dans le reste de la poitrine, en avant. Diminution de la sonorité dans l'espace de Traube. En arrière, matité dans les deux tiers inférieurs du poumon, augmentant progressivement jusqu'à la base.

A droite, submatité vers la base.

A l'auscultation. — A gauche et en avant, respiration puérile. En arrière, diminution du murmure vésiculaire à la partie moyenne du poumon gauche ; abolition complète à la base. Souffle doux et voilé vers l'angle de l'omoplate, égophonie très nette au même niveau.

A droite et dans le tiers inférieur, râles crépitants, souffle bronchique, bronchophonie légère. Le cœur est un peu dévié vers la droite ; les bruits sont sourds. Pouls à 111.

DIAGNOSTIC : Pneumonie de la base droite ; pleurésie parapneumonique gauche.

TRAITEMENT : Potion de Todd ; ventouses scarifiées à droite.

Le 26, l'oppression est encore plus marquée que la veille. Temp. 39°,8 le matin, 40°,4 le soir.

L'épanchement du côté gauche est légèrement diminué. On fait une ponction exploratrice avec toutes les précautions antiseptiques nécessaires, et on retire un liquide séro-fibrineux qui,ensemencé sur agar, reste stérile.

A droite, la lésion pulmonaire s'étend au lobe moyen ; râles crépitants, souffle bronchique à ce niveau. Dans le tiers inférieur, on observe les premiers signes d'un épanchement : diminution des vibrations thoraciques, matité absolue, broncho-égophonie.

Le 27, temp. 39°,4 le matin, 40°,1 le soir ; l'épanchement de la plèvre gauche est considérablement diminué ; la respiration s'entend dans les trois quarts supérieurs du poumon. Les vibrations thoraciques sont perçues, sauf tout à fait à la base. Le souffle ne s'entend plus qu'à l'expiration.

A droite, au contraire, l'épanchement augmente. La matité remonte à deux travers de doigt au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate ; à l'auscultation on ne perçoit plus le murmure vésiculaire, mais il existe à la partie moyenne du poumon un véritable souffle amphorique. Lorsqu'on fait tourner ou respirer fortement le malade, on entend à la base des râles assez gros ; ce sont les râles crépitants de retour. Il n'existe ni égophonie ni bronchophonie nettes. Une ponction exploratrice permet de retirer

un liquide séro-fibrineux qui, ensemencé, donne des pneumocoques en culture pure.

Le 28, l'épanchement de la plèvre est disparu complètement ; à droite, les signes sont les mêmes que la veille, et le soir chute de la température à 37°,5.

Le 29, le malade se trouve beaucoup mieux. La pleurésie droite reste stationnaire. Temp. 37°,9 le matin, 38°,2 le soir.

Le 1^{er} mars, le malade sort, malgré l'avis du chef de service.

Nous l'avons revu depuis complètement guéri.

OBSERVATION IV (DELEZENNE, thèse Lille, 1892).

Pneumonie du sommet gauche chez un cardiaque. — Pleurésie de la base. — Épanchement abondant. — Pneumocoques dans le sang. — Mort.

Le nommé Alphonse E..., 32 ans, infirmier, entre à l'hôpital, dans le service de M. le professeur Lemoine, salle Sainte-Odile, n° 3, le 24 mars 1892.

Antécédents héréditaires. — Parents arthritiques.

Antécédents personnels. — Aucune affection sérieuse dans l'enfance. A eu un rhumatisme articulaire aigu, avec endocardite, il y a trois ans. Il y a un an, il est entré dans le service pour une attaque d'asystolie. Depuis cette époque il s'était relativement bien porté, mais il était facilement essoufflé et les extrémités étaient presque toujours cyanosées; en outre, il existait un peu d'œdème des membres inférieurs.

Hier, dans la matinée, il a ressenti tout à coup un point de côté à gauche et des frissons. Ce point de côté augmenta rapidement d'intensité et fut bientôt accompagné de fièvre, de malaise et de toux.

A l'entrée, temp. 40°. Le malade a le facies bleuâtre, la respiration est haletante (48 inspirations); il est couché sur le côté

droit; la langue est sèche, les dents un peu noirâtres. Le point de côté siège dans le 8^e espace intercostal. Le malade rend quelques crachats sanguinolents.

A l'examen du thorax, on constate, à l'inspection, une voussure précordiale très marquée; le choc de la pointe apparaît dans le 7^e espace, un peu en dehors du mamelon. L'hémithorax gauche paraît moins mobile que le droit.

A la palpation. — Augmentation des vibrations thoraciques dans la fosse sus-épineuse gauche, diminution dans le tiers inférieur du même côté; frémissement cataire.

A la percussion. — Submatité dans la fosse sous-claviculaire et dans la fosse sus-épineuse gauche, matité à la base.

A l'auscultation. — Quelques râles crépitants fins dans la zone de submatité, et bronchophonie; diminution sensible du murmure vésiculaire dans le tiers inférieur. Pas de souffle. Le cœur est hypertrophié. Il existe un souffle intense à la pointe, et un premier temps se propageant vers l'aiselle.

Les urines contiennent de l'albumine.

Le 25, dyspnée extrêmement violente; l'asphyxie paraît imminente. Temp., 39°,7 le matin; 40°,3 le soir. Expectoration rouillée contenant des pneumocoques; à l'auscultation, on entend un souffle tubaire au niveau de l'épine de l'omoplate et la bronchophonie est plus marquée que la veille. Il existe des signes d'épanchement à la base, matité franche dans le tiers inférieur. Souffle aigret à trois travers de doigt au-dessus de l'angle de l'omoplate, égophonie; une ponction exploratrice donne un liquide séreux. L'ensemencement y révèle la présence de pneumocoques en culture pure.

Arythmie cardiaque. — Grande faiblesse des battements. La pointe bat à l'appendice xiphoïde.

Le 26, le souffle tubaire est plus marqué et plus étendu. Quelques râles sous-crépitaux dans la fosse sous-épineuse. A partir de l'angle inférieur de l'omoplate, souffle expiratoire; l'égophonie s'entend un peu plus bas, à l'endroit où le souffle prend un timbre voilé. Bruits du cœur à peine marqués, intermit-

tents. Cyanose très accusée des extrémités. Une ponction est proposée au malade, qui la refuse.

Le 27, il quitte l'hôpital et meurt chez lui le lendemain.

Le sang,ensemencé le jour de l'entrée, donne, dans 2 tubes sur 4, des colonies de pneumocoques à l'état de pureté. Un nouvel ensemencement, fait le lendemain, reste stérile.

OBSERVATION V (DELEZENNE, thèse Lille, 1892).

Pneumonie du lobe moyen droit. — Pleurésie avec épanchement à la base, du même côté. — Pleurésie sèche à gauche. — Péricardite. — Mort. — Autopsie.

Angélique Va..., 58 ans, entre à l'hôpital de La Charité, service de M. le professeur Lemoine, salle Sainte-Clotilde, n° 10, le 6 avril 1892.

La malade est de bonne constitution ; elle a eu une pneumonie à l'âge de 34 ans.

Il y a quatre jours, elle fut prise tout à coup, étant à son travail, d'un point de côté sous le sein droit, bientôt suivi d'un frisson violent. Dans la soirée, la fièvre et la toux s'établirent.

Le lendemain, elle était fortement oppressée ; la toux était devenue fréquente et exaspérait la douleur de côté. Elle expectorait quelques crachats rouillés.

A l'entrée, temp. 39°, 8 ; dyspnée très marquée, pommette droite colorée. A la palpation, on trouve les vibrations augmentées dans le tiers moyen du poumon droit et complètement abolies à la base, sauf le long de la colonne vertébrale.

A la percussion. — Sonorité un peu exagérée sous la clavicule droite ; matité depuis l'épine de l'omoplate, augmentant progressivement en descendant vers la base.

A l'auscultation. — Bronchophonie vers l'angle de l'omoplate, souffle tubaire, râles crépitants peu nombreux le long de la ligne axillaire. Dans le tiers inférieur, diminution du murmure vésiculaire, souffle doux aux deux temps, égophonie, pectoriloquie aphône.

La limite supérieure du foie est à deux travers de doigt au-dessus des fausses côtes.

Une ponction exploratrice donne un liquide séreux. L'ensemencement du liquide est fait sur trois tubes d'agar, qui restent stériles. A gauche, diminution des vibrations thoraciques et du murmure vésiculaire dans le tiers inférieur. Frottements pleuraux. Les bruits du cœur sont sourds, la matité cardiaque est un peu plus étendue que normalement. Les urines sont albumineuses.

Le 27, temp. 39° le matin ; 39°,7 le soir. La lésion pneumonique s'étend au lobe supérieur. La dyspnée est extrêmement marquée, 55 inspirations à la minute.

Le 28, la malade meurt au moment de la visite.

AUTOPSIE. — A l'ouverture du thorax, on trouve environ 700 gr. de liquide séreux dans la plèvre droite; le lobe inférieur du poumon droit est refoulé contre la colonne vertébrale, le lobe moyen est hépatisé; commencement d'hépatisation grise; la partie inférieure du lobe supérieur est à l'état d'hépatisation rouge. A gauche, la plèvre est recouverte, au niveau du lobe inférieur, de fausses membranes fibrineuses récentes; le poumon est sain. Le péricarde est piqué de rouge à sa surface et recouvert, par places, de fausses membranes fibrineuses. Il contient environ 150 gr. de liquide séreux de couleur citrin.

Le cœur est normal; aucune lésion des orifices.

La rate et le foie sont sains.

Le rein est congestionné.

Rien dans les méninges.

OBSERVATION VI (DELEZENNE, thèse Lille, 1892).

Pneumonie du lobe supérieur gauche. — Épanchement abondant du même côté. — Résolution en quatre jours.

Régine Ar..., 24 ans, fileuse, entre dans le service de M. le professeur Lemoine, le 23 mai 1891, salle Sainte-Clotilde, n° 10.

Antécédents héréditaires. — Père et mère vivants et bien portants. Un frère également bien portant.

Antécédents personnels. — Femme vigoureuse; pas d'affection antérieure. A eu deux enfants qui sont bien constitués.

Le début de l'affection remonte à quatre jours. Mercredi matin, au réveil, malaise, courbature et vomissements. La malade, qui exerce la profession de fileuse, s'est rendue malgré cela à son travail; mais, vers dix heures, elle fut prise d'un violent frisson et forcée de rentrer chez elle. Elle ressentit ensuite un point de côté gauche et se mit à tousser.

Les jours suivants, la toux augmenta, la dyspnée s'accusa. Elle expectorait des crachats rouillés.

A l'entrée, temp. 39°,8. Facies vultueux.

Dyspnée très accusée, 37 inspirations à la minute.

Point de côté dans le septième espace intercostal, particulièrement marqué sous le mamelon. Prostration très marquée. Langue sèche, un peu noirâtre. Anorexie.

Crachats jus de pruneau.

Examen physique. — A l'inspection, immobilité relative de l'hémithorax gauche, légère voussure à la base.

La malade est couchée sur le dos.

A la mensuration, périmètre total, 93 : côté gauche 46, côté droit 47.

A la palpation, augmentation des vibrations thoraciques dans la fosse sous-épineuse. Diminution progressive depuis l'angle de l'omoplate jusqu'à la base.

A la percussion, sonorité un peu exagérée sous la clavicule gauche.

Diminution de la sonorité dans l'espace de Traube.

Submatité depuis l'épine jusqu'à l'angle de l'omoplate. Matité complète depuis l'angle de l'omoplate jusqu'à la base.

Auscultation. — Aucun bruit anormal; en avant, rudesse respiratoire; en arrière, souffle tubaire dans la fosse sus-épineuse et bronchophonie. .

A la partie moyenne, on entend quelques râles sous-crépitaux lointains; broncho-égophonie, souffle tubaire voilé.

A mesure qu'on descend vers la base, le souffle prend un timbre plus doux, plus voilé, et semble plus lointain.

Égophonie nette dans le tiers inférieur.

On fait une ponction exploratrice. Le liquide retiré est séreux; l'ensemencement reste stérile.

Les crachats contiennent des pneumocoques et des streptocoques. Rien à droite.

Le cœur est dévié, la pointe bat à l'appendice xiphoïde.

Pas de bruits anormaux.

Le 24, les signes n'ont guère varié. Temp., 39°,1 le matin, 39°,5 le soir. Dyspnée très marquée. Délire.

Le 25, la toux diminue, l'expectoration est presque nulle; diminution du souffle dans la fosse sous-épineuse.

Le 27 (huitième jour de la maladie). Temp., le matin 38°,2, le soir 38°,5. On entend un souffle manifestement pleurétique, presque dans toute la hauteur du poumon.

Broncho-égophonie dans la fosse sous-épineuse. Égophonie vers l'angle de l'omoplate.

Dyspnée toujours très marquée.

Le 28. Temp., le matin 37°,9, le soir 38°,3.

La température, après être tombée brusquement d'un degré le 27, revient ensuite progressivement à la normale.

Le 29, l'épanchement reste stationnaire; nouvelle ponction exploratrice: liquide séreux; l'ensemencement reste stérile.

Le 30, l'épanchement a considérablement diminué; on entend le murmure vésiculaire et de gros râles muqueux dans la fosse sous-épineuse avec respiration soufflante à la percussion. On trouve la limite supérieure de l'épanchement à deux travers de doigt audessous de l'angle de l'omoplate.

Le 1^{er} mai, l'épanchement continue à se résorber. Frottements sur la ligne axillaire. La température est normale.

Le 3, il n'existe plus aucune trace de l'épanchement, qui s'est résorbé complètement en quatre jours. Le 6, la malade sort.

OBSERVATION VII (DELEZENNE, thèse Lille, 1892).

Symptômes généraux de pneumonie. — Pleurésie parapneumonique droite. — Résolution de l'épanchement : signes terminaux de pneumonie.

Jules B..., 17 ans, entre à l'hôpital de La Charité, service de M. le professeur Lemoine, salle Sainte-Catherine, n° 1, le 13 juin 1892.

Pas d'antécédents héréditaires; bonne santé habituelle. Le début de l'affection remonte à cinq jours. Le malade fut pris brusquement dans la soirée de frissons, de céphalalgie, de maux de reins. Le lendemain, apparaissait un point de côté sous le mamelon droit et de la fièvre. En même temps la toux s'installait; peu fréquente d'abord, elle devint bientôt incessante, et chaque effort exaspérait la douleur de côté. Le malade expectorait des crachats visqueux et rouillés.

A son entrée, nous le trouvons dans un état de prostration assez marqué. La respiration est difficile (36 inspirations à la minute), le point de côté persiste, la toux est très fréquente; l'expectoration est rouillée, mais peu abondante. Temp., 39°,5 le matin, 39°,8 le soir.

A l'examen, voussure marquée du côté droit, immobilité relative de l'hémithorax droit.

A la palpation, diminution de l'ampliation thoracique à la base droite. Abolition presque complète des vibrations thoraciques au même niveau. Légère diminution dans le tiers moyen.

A la percussion, matité franche commençant à l'angle de l'omoplate et augmentant progressivement jusqu'à la base.

A l'auscultation, diminution du murmure vésiculaire, souffle aigre et lointain, surtout marqué à l'expiration, à l'angle de l'omoplate. Égophonie et pectoriloquie aphone au même niveau, se propageant jusqu'à la base. Le long de la colonne vertébrale, on

entend le murmure vésiculaire, mais il est très affaibli. On ne trouve aucune trace de pneumonie à l'auscultation ; temp., 39°,5 le matin, 39°,8 le soir. Le foie est un peu abaissé.

Le 14 (sixième jour de la maladie), les signes restent stationnaires ; temp., 39° le matin, 39°,7 le soir.

Le 15, les vibrations sont légèrement perçues à la partie moyenne du poumon droit ; le malade se trouve mieux, la dyspnée est moins marquée. Le soir, chute brusque de la température à 37°,4.

Le 17, l'épanchement commence à se résorber. On entend le murmure vésiculaire à la partie moyenne et le long de la colonne vertébrale. Au niveau du lobe moyen, broncho-égophonie, râles crépitants de retour dans les fortes inspirations ou après les efforts de toux.

Le 18, temp., 38°,2 le matin, 37°,3 le soir. Le malade se trouve beaucoup mieux, la toux a diminué ; la respiration s'entend, quoique très affaiblie dans le tiers moyen. Silence complet à la base. Frottements pleuraux sur la ligne axillaire.

Le 20, l'épanchement a totalement disparu, les vibrations sont revenues à la partie moyenne, la respiration est toujours soufflante.

Le 26, le malade sort complètement guéri.

OBSERVATION VIII, résumée (MÉNÉTRIER, thèse Paris, 1886).

Pneumonie droite. — Pleurésie pneumonique. — Péricardite. — Pneumocoques dans le sang. — Mort. — Autopsie.

Frédéric B..., 48 ans, entré le 19 mai salle Jenner, n° 46.

Cet homme a toujours joui d'une bonne santé ; il présente des signes d'intoxication alcoolique et avoue des excès fréquents. De plus, il vient de la prison de la Santé, et c'est là qu'il a contracté sa maladie.

Dans la journée du 16 mai, il a été pris d'un frisson violent et

de point de côté à droite. Depuis, il est gêné pour respirer, toussé, mais ne crache pas. Le jour de l'entrée, il est un peu agité, bavard, sans délire. L'oppression est médiocre. A l'examen de la poitrine, on trouve, du côté droit et en arrière, de la matité avec affaiblissement des vibrations, s'étendant de la base jusqu'à la partie moyenne. Souffle à timbre aigre, pleurétique, aux deux temps de la respiration ; égophonie, voix souflée, pectoriloquie aphone. Quand le malade tousse, on entend, en outre, derrière ce souffle, des râles sous-crépitants, assez gros.

A gauche, respiration supplémentaire. Le cœur est sain. L'urine renferme une légère quantité d'albumine. Temp. 39°, 8.

En présence de ces symptômes, on porte tout d'abord le diagnostic de pleurésie droite avec congestion pulmonaire.

TRAITEMENT : potion alcoolisée, ventouses sèches.

Le lendemain, les signes physiques ne sont pas modifiés, mais le malade dit avoir rendu trois crachats sanglants, qui n'ont pas été conservés.

Temp. matin 39°, 8, soir 39°, 6.

Le 21. Ce matin, on trouve dans le crachoir quelques crachats rouillés et visqueux, caractéristiques, de pneumonie. Les signes d'auscultation sont moins distincts ; ce qui domine, c'est l'affaiblissement du bruit respiratoire. Temp. matin 39°, soir 40°.

Le 22. Le malade est extrêmement oppressé, asphyxiant ; il est couvert de sueurs froides et ne peut se tenir couché ; râle trachéal. Temp. 38°, 4. On lui pratique une saignée de 400 gr. qui n'amène pas grand soulagement, et la mort survient à deux heures de l'après-midi.

AUTOPSIE. — La plèvre droite renferme 300 gr. de liquide jaune, dans lequel flottent des flocons de fibrine. Les deux feuillets de la plèvre sont en outre recouverts d'une épaisse couche de fibrine.

Le lobe inférieur du poumon droit est solide en totalité.

Les lobes supérieur et moyen sont sains.

A gauche, la plèvre est adhérente ; le poumon présente seulement au sommet quelques noyaux fibreux et crétacés.

Le péricarde renferme une petite quantité de liquide jaune.

Ses deux feuillets présentent par places des exsudats fibrineux et quelques plaques d'hémorrhagie en pointillé. Le cœur est sain.

Les centres nerveux sont sains.

L'examen microscopique montre des pneumocoques dans les exsudats pleural et péricardique, dans le suc pulmonaire et dans la sérosité péritonéale.

En outre, le sang obtenu par saignée pendant la vie a été inoculé par M. Netter, le 22 mai, à deux souris et à un lapin. Tous ces animaux sont morts d'infection, le lendemain, et chez tous on a retrouvé des pneumocoques en grand nombre dans le sang et dans les sérosités du péritoine et des plèvres.

OBSERVATION IX (MÉNÉTRIER, thèse Paris, 1886).

Pneumonie et pleurésie de la base droite. — Pleurésie sèche à gauche. — Mort. — Autopsie.

Jacques M..., cordonnier, entré le 9 avril.

Cet homme a eu une pleurésie à droite il y a six mois; elle aurait bien guéri, au dire de son médecin; cependant, il avait continué à tousser un peu.

Il y a six jours, il a eu un frisson intense, s'est mis à tousser plus que d'habitude et à cracher énormément. Depuis quatre jours, il ressent une vive douleur sous le sein droit.

A l'entrée, on lui trouve une fièvre modérée (38°,5), mais la dyspnée est très grande, le pouls petit et rapide. Langue saburrale.

A la base droite, en arrière, matité remontant jusqu'au tiers supérieur du poumon, avec souffle pleurétique et abolition des vibrations.

Submatité à la base gauche. Rien au cœur.

Un peu d'albumine dans l'urine.

Le malade meurt le lendemain à 10 heures du soir.

AUTOPSIE. — La plèvre droite renferme un demi-litre de liquide. Ses parois, adhérentes à la partie supérieure, sont, partout ailleurs, recouvertes de fausses membranes fibrineuses.

Le lobe inférieur du poumon droit est en hépatisation grise.

A gauche, on trouve quelques fausses membranes fibrineuses sur la plèvre diaphragmatique.

La base du poumon gauche est fortement congestionnée.

Le cœur est sain, l'aorte athéromateuse; foie d'aspect muscade; reins scléreux.

OBSERVATION X (TROISIÈME, *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 1889.)

Pneumonie double. — Pleurésie séreuse du côté gauche.

Il s'agissait d'un homme de 27 ans, robuste, entré le 28 novembre 1886 à l'hôpital Saint-Antoine, pour une pneumonie du lobe inférieur gauche, datant de deux jours. Elle était caractérisée par un souffle tubaire nettement circonscrit, s'étendant au-dessous de l'épine de l'omoplate. Crachats visqueux et briquetés. Violent point de côté. La fièvre était vive. Temp. rect. matin, 39°,5; soir, 40°,8. Pouls 100.

Le 29 au matin, le malade avait une dyspnée excessive et il était dans la prostration. La température rectale était de 40°,3. La pneumonie gauche ne s'était pas étendue, mais le poumon droit était également atteint; il y avait à droite, au-dessous de l'épine de l'omoplate, un souffle tubaire très intense, que l'on ne pouvait confondre avec un souffle de propagation.

Le 30, l'état est le même. Même prostration. Dyspnée considérable (72 respirations à la minute). Albuminurie. Température rectale matin, 39°,7; soir, 40°,8. P. 100.

Le 1^{er} décembre, râles de retour à gauche, dans toute l'étendue du souffle, dont l'intensité a beaucoup diminué. A droite, le souffle tubaire est toujours très prononcé et il s'entend au niveau de la fosse sus-épineuse. Temp. rect. matin, 39°,6; soir, 40°,6.

Le 2 (cinquième jour), la température est tombée à 38°,3 le matin. La dyspnée est moins forte (42 respirations à la minute).

A gauche, persistance des râles de retour; le souffle tubaire n'existe plus et il est remplacé par une respiration affaiblie. A droite, apparition des râles de retour.

Le 3, temp. rect. matin, 38°,4; le mieux continue; soir, 39°,5.

Le 4, temp. rect. matin, 38°. A droite, dans les régions sus et sous-épineuses, râles de retour et respiration soufflante. A gauche, on n'entend plus de râles, la respiration est redevenue soufflante au niveau du tiers inférieur du poumon; ce n'est plus un souffle tubaire, mais un souffle doux, caractéristique d'un épanchement. Égophonie, matité. La ponction avec la seringue de Pravaz donne un liquide citrin et transparent.

Cet épanchement pleural resta circonscrit à la base du poumon gauche; sa limite supérieure atteignit à peine la pointe de l'omoplate. Vers le 14 décembre, c'est-à-dire douze ou treize jours après son apparition, il commença à décroître.

Le 17, le souffle et l'égophonie n'existaient plus au niveau de la gouttière costo-vertébrale, et quelques jours plus tard, la résorption de l'épanchement était achevée. La fièvre, qui ne fut jamais très élevée (37°,5 à 38° le matin, 38°,5 le soir), tomba complètement et le malade sortit de l'hôpital après une convalescence de courte durée.

OBSERVATION XI, résumée. (CHESSERET, thèse Paris, 1889).

Pneumonie du lobe moyen droit. — Pleurésie de la base droite.

Le nommé Antoine Kr..., 33 ans, chauffeur, entre le 22 mars 1889 à l'hôpital Beaujon, salle Barth, lit 19, service de M. le Dr Millard.

Pas d'antécédents héréditaires. Il a eu une bronchite en 1888; il est, en outre, alcoolique. Le 18 mars, à la suite d'un refroidissement, il a été pris d'un point de côté à droite, de frissons, de fièvre; mais il n'a pas eu de crachats rouillés.

A son entrée à l'hôpital, le 22 mars, on trouve le malade très prostré, presque adynamique. Pouls petit, à 116. Température 39°,5 ; langue sèche ; la dyspnée est très prononcée.

A la percussion, on trouve de la matité dans les trois quarts inférieurs du poumon droit, en arrière ; dans le tiers moyen, on entend un mélange de souffle tubaire et de râles crépitants à grosses bulles ; dans le tiers inférieur, du souffle pleurétique et des frottements.

Le malade a du délire la nuit ; les phénomènes généraux sont toujours très prononcés, et la température reste à 39° ; la dyspnée augmente, et le malade meurt le 25 mars.

A l'AUTOPSIE, on trouve de l'hépatisation grise des deux tiers supérieurs du poumon droit : la base du même poumon est fortement congestionnée

En outre, la plèvre droite contient environ 400 grammes de liquide jaune citrin, contenant des flocons fibrineux.

OBSERVATION XII (GRIFFON, in thèse MAUVAIS, Paris, 1896).

Pleurésie séro-fibrineuse parapneumonique. — Thoracentèse. Examen bactériologique. — Guérison.

Une infirmière de nuit de l'hospice des Ménages, âgée de 29 ans, surmenée par son service à la salle Labric, où sont soignés en même temps plusieurs pneumoniques, entre le 17 avril 1894, salle Saint-Léger, lit n° 21.

Elle n'a pas éprouvé de frisson, ni ressenti de point de côté. Elle présente seulement une température élevée (40°,2) et une dyspnée intense.

État actuel, 18 mai. -- Température matinale, 38°,8. Expectoration rouillée, visqueuse. Respiration fréquente ; pouls plein et rapide. Examen du thorax : à la percussion, submatité au niveau de la partie moyenne du poumon droit, sur la ligne axillaire.

A l'auscultation, on perçoit à cette hauteur un souffle tubaire assez net.

On prescrit une potion de Todd avec 3 gr. d'acétate d'ammoniaque.

Température vespérale, 40°, 7.

Le 19. Dyspnée plus marquée, battement des ailes du nez.

Température matinale, 39°, 2.

Le souffle tubaire s'étend ; il s'entend mieux, et est perçu aux deux temps de la respiration.

Température vespérale, 40°, 2.

Ventouses.

Le 20. Température du matin, 39°, 2 ; du soir, 40°, 4.

La matité est absolue dans les deux tiers inférieurs du poumon.

L'auscultation révèle quelques râles crépitants autour du souffle tubaire.

Le 21. Les signes locaux et généraux s'accroissent.

La matité de la base droite est complète ; on ne pratique pas de ponction exploratrice.

Le thermomètre marque 39°, 6 le matin, et 40°, 4 le soir.

Le 22, au matin, la température commence à baisser, la maladie est à son sixième jour ; mais la chute n'est pas brusque comme elle l'est d'ordinaire dans la défervescence des pneumonies franches.

La surface du corps est couverte de sueurs. Quant aux signes thoraciques, ils restent stationnaires.

Le soir, le thermomètre ne descend pas au-dessous de 38°, 8. Le 23 mai, la défervescence n'est pas complète.

La température reste entre 38° et 38°, 2.

Malgré une sudation énergique, la dyspnée persiste.

L'expectoration est abondante.

La matité est absolue et le murmure vésiculaire est absent au niveau de la base droite. Le souffle s'entend toujours au niveau de l'angle supérieur de l'omoplate, ainsi que quelques râles sous-crépitaux.

Un épanchement pleural est soupçonné.

Les urines ne renferment pas d'albumine.

Le 25, la température remonte à 38°,5 le matin et 39°,4 le soir.

Il n'y a pas eu de défervescence franche.

La dyspnée se maintient, l'expectoration garde ses caractères.

La matité est aussi nette et aussi étendue. Le souffle est moins superficiel, et tend à prendre le caractère du souffle pleurétique.

Le 26 mai, tous les signes de la pneumonie ayant disparu, ils ont laissé le champ libre à ceux d'une pleurésie qu'ils masquaient jusque-là.

Le thermomètre oscille entre 38°,3 et 38°,5.

Outre la dyspnée, qui ne s'est jamais améliorée, les signes locaux ne laissent plus de doute, surtout sur la ligne axillaire. A la percussion, matité à la base droite. A la palpation, abolition des vibrations thoraciques. A l'auscultation, absence de murmure vésiculaire, souffle voilé, lointain, aux deux temps de la respiration, pectoriloquie aphone, égophonie nette.

Sous la clavicule droite, la sonorité est exagérée et la respiration est supplémentaire.

Le 28, l'apyrexie n'est pas encore complète. Les signes thoraciques ne changent guère ; on applique un vésicatoire liquide phéniqué.

L'urine n'est pas albumineuse.

Le 2 juin, la dyspnée ne cède pas. Les signes locaux restent stationnaires ; il y a toujours matité absolue.

Il n'y a pas d'albumine. la langue est humide ; la malade se plaint d'une légère céphalalgie.

Le 3, on pratique à la base droite, avec la seringue de Straus stérilisée, une ponction exploratrice. On retire un liquide séro-fibrineux, qui est de suite ensemené.

Les cultures sur agar-agar et dans le bouillon ne donnent lieu à aucun développement microbien.

Le 4, on pratique la thoracentèse. On aspire environ 150 grammes de liquide franchement séro-fibrineux, qu'on s'empresse d'incuber.

Une souris en reçoit 1 centim. cube ; un cobaye, 3 centim. cubes.

Dès le lendemain, 5 juin, l'amélioration est évidente.

La malade a bien dormi ; la dyspnée a certainement diminué ; on n'entend pas de frottements pleuraux ; de la submatité a remplacé la matité de la base.

Le 6, le thermomètre reste au-dessous de 37° ; c'est l'entrée en convalescence. La sonorité reparaît, excepté à la partie toute inférieure du thorax, où l'on perçoit encore, mais difficilement, une esquisse d'égophonie.

L'amaigrissement est très marqué ; mais, grâce à la réapparition de l'appétit, les forces reviennent rapidement.

Le 17, le cobaye est mort de faim. A l'autopsie, aucune lésion appréciable.

La souris survit à l'injection.

Après un séjour d'un mois à la campagne, la malade revient complètement guérie, et reprend sans fatigue son service d'infirmière de nuit.

OBSERVATION XIII (GRIFFON, in thèse MAUVAIS, 1896).

Pneumonie et pleurésie avec épanchement. — Insuffisance aortique d'origine rhumatismale.

Homme de 32 ans, employé de commerce, entré à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Augustin, lit n° 10, le 24 février 1896.

Antécédents. — Le malade a eu la fièvre typhoïde à 7 ans.

Il a eu une première attaque de rhumatisme articulaire aigu à 13 ans ; cette attaque dure neuf mois, sur lesquels le malade en passe huit chez lui et un à l'hôpital de La Charité, où il a été soigné avec de l'antipyrine. A 15 ans, il a eu une nouvelle attaque qui a duré six mois ; il a été soigné chez lui pendant cette deuxième attaque.

A 17 ans, troisième attaque, qui est généralisée et dure sept mois.

Depuis cet âge jusqu'à maintenant, il n'a pas fait de grande maladie.

Le 21 février 1896, le soir, en dînant, le malade est pris d'un

violent point de côté à gauche : il se couche, tousse, a de la fièvre et ne se lève pas le lendemain ; il entre à l'hôpital le 24 février.

État actuel, 25 février. — Le malade présente des signes d'insuffisance aortique : souffle diastolique à la base, pouls bondissant, etc. ; il est facilement essoufflé et a des palpitations. Expectoration visqueuse, sanguinolente.

Dyspnée très vive, point de côté persistant. Le malade ne peut se coucher sur le côté droit et les grandes inspirations sont très douloureuses.

Thorax. — Matité à la base droite, souffle tubaire très intense ; ventouses, dont quelques-unes scarifiées.

Le 26. Déferescence. Temp. 37°,2.

Auscultation. — Plus de souffle. Silence respiratoire. Matité très marquée : on fait une ponction exploratrice avec une seringue de Straus stérilisée, et on retire une demi-seringue de sérosité louche ; on fait desensemencements sur gélose et dans le bouillon, et il ne pousse rien ; une souris reçoit sous la peau du dos un tiers de centimètre cube de cette sérosité ; elle est encore vivante un mois après l'expérience. — L'expectoration, examinée au microscope, montre des pneumocoques nettement encapsulés.

Les jours suivants, les signes d'épanchement s'atténuent petit à petit, les forces reviennent et le malade sort bientôt complètement guéri de son affection pulmonaire, mais conservant intacte son insuffisance aortique.

OBSERVATION XIV (GRIFFON, in thèse MAUVAIS, 1896).

Pneumonie du sommet droit. — Pleurésie séro-fibrineuse de la base droite. — Guérison.

La nommée Angélique B..., âgée de 53 ans, blanchisseuse, est entrée le 21 juin 1895, salle Sainte-Monique, lit n° 10.

On ne relève dans les antécédents de la malade qu'une fluxion de poitrine il y a 7 ans ; l'interrogatoire est d'ailleurs rendu difficile

par ce fait que la malade est atteinte de surdité presque complète depuis l'âge de 15 ans.

Le début de l'affection actuelle est difficile à préciser; il doit remonter déjà à quelques jours. La malade a gardé le lit, a perdu l'appétit et les forces. La toux était fréquente, la respiration gênée, l'insomnie presque complète. Après des heures d'abattement, la malade a de l'agitation et même du délire. Elle voit, par exemple, des personnes coupées en morceaux. Ses voisins, trouvant que son état s'aggrave, la font entrer à l'hôpital.

État actuel, 22 juin. — Prostration, pâleur, dyspnée, respiration 40. Langue sèche, fendillée, racornie. Pouls rapide et régulier. Temp. matin, 40°. Expectoration peu abondante, visqueuse et rouillée.

Examen du thorax. — Ampliation de la poitrine du côté droit.

Palpation. — Les vibrations thoraciques sont abolies dans les deux tiers inférieurs du côté droit en arrière; elles paraissent au contraire exagérées au niveau du tiers supérieur.

Percussion. — Matité complète dans toute la hauteur du poumon droit, plus absolue à la base. Du côté gauche, au contraire, la sonorité thoracique est normale.

Auscultation. — On trouve à droite un silence respiratoire absolu à la base, au sommet un souffle tubaire superficiel entouré d'une zone de râles crépitants. A gauche, la respiration est puérile, supplémentaire, de même que dans les deux fosses sous-claviculaires en avant.

Le cœur paraît normal. Les urines ne renferment pas d'albumine. Temp. soir, 39°, 8.

Le 23. Amélioration notable. Chute de la température à 38°, 4, sueurs, crachats plus abondants, moins visqueux. A la percussion, la matité persiste, absolue, dans les deux tiers inférieurs du poumon droit en arrière. Elle a fait place à de la submatité au niveau du tiers supérieur. Le souffle tubaire ne s'entend plus au sommet droit, on n'y perçoit que des râles sous-crépitaux. Les vibrations sont toujours abolies à la base.

Une ponction exploratrice est pratiquée avec une seringue de Straus stérilisée; on retire un liquide séreux parfaitement limpide. Cet exsudat est soumis à l'analyse bactériologique qui donne les résultats suivants :

Coloration de lamelles : pas de microbes apparents.

Culture sur gélose et dans le bouillon : négative.

Inoculation. — Une souris reçoit sous la peau de la région de la queue 1 centim. cube environ de l'épanchement, le 23 juin (11 heures); elle reste insensible et était encore vivante une semaine après l'injection.

Examen des urines : pas d'albumine.

Temp. vespérale, 38°,5.

Le 24. Temp. matin, 37°,6. La défervescence est complète. Les signes de pneumonie ont disparu au sommet droit, où l'on ne trouve plus que quelques gros râles muqueux et une légère submatité. A la base, au contraire, on a les signes d'un épanchement assez abondant; on pratique la thoracentèse et on extrait de cette façon 145 gr. d'un liquide séro-fibrineux. A la fin de l'opération, on sent le poumon buter contre la pointe du trocâr. La sonorité ne revient pas; on peut donc penser qu'il s'agissait d'un épanchement en lame, masquant une congestion pulmonaire sous-jacente.

La langue est blanche et humide; les lèvres redeviennent rosées; le pouls est bon, moins rapide; l'urine ne renferme pas d'albumine.

Les jours suivants, la sonorité revient à la base droite; pendant quelques jours on entend des frottements pleuraux, puis le murmure vésiculaire reparait, mais très affaibli. La température oscille entre 37° et 38°, et, à part la faiblesse extrême dont se plaint la malade, la guérison survient sans incident.

OBSERVATION XV (MEUNIER, *Archives générales de médecine*, 1894, vol. II, p. 95).

Pleurésie parapneumonique. — Pneumonie masquée, décelée par l'examen bactériologique.

Cac..., 17 ans, tapissier, entré le 22 mai 1894 à l'hôpital Saint-Antoine, service du Dr Hanot.

Son père est mort d'un cancer de l'estomac; sa mère, actuellement bien portante, n'aurait présenté aucun antécédent morbide à signaler. Sur cinq enfants, trois sont morts en bas âge pendant le siège; une sœur, ayant aujourd'hui 21 ans, est en bonne santé.

Lui-même dit avoir eu une enfance difficile; très chétif dès sa naissance, il a commencé à marcher à 18 mois; à 3 ans, il souffre d'un mal d'yeux (conjonctivite?) qui nécessite un long traitement aux Quinze-Vingts. A 8 ans, à la suite d'un refroidissement, il contracte une bronchite aiguë qui le tient au lit pendant trois mois; au cours de cette maladie, il tousse beaucoup et crache épais.

Jusque-là il n'a eu ni rougeole, ni adénopathie cervicale, ni impétigo du cuir chevelu.

Après sa bronchite, sa santé se rétablit et s'affermir; l'an dernier, pendant l'épidémie de grippe, il est atteint légèrement et garde la chambre trois jours seulement.

L'affection actuelle date de quelques jours; elle a eu un début brusque. Le malade travaille au fond d'une cour, dans un atelier auquel on accède par un couloir humide et froid; le 18 mai, rentrant après une course rapide par une chaude température, il se sent tout à coup glacé en traversant le couloir. Quelques heures après, il est pris de céphalalgie, de courbatures, de malaise général; le soir, il mange à peine et ressent un frisson en se couchant; la fièvre survient pendant la nuit et détermine de l'insomnie.

Le lendemain matin (deuxième jour) apparaît une douleur violente

dans le côté droit, accompagnée de dyspnée et d'une petite toux sèche, sans expectoration; le malade reste au lit, sans appétit, sans sommeil.

Les deux jours suivants, le point de côté s'accuse et se localise dans la ligne axillaire, rendant impossible le décubitus latéral droit; le malade ne peut également se coucher sur le côté gauche, son oppression augmentant de ce fait. La fièvre reste vive, la céphalalgie continue, l'anorexie complète; dans la nuit, se produit une légère épistaxis.

Le cinquième jour, le malade entre à l'hôpital et est examiné le soir.

Couché à plat dans le décubitus dorsal, il est calme et respire sans gêne apparente; cependant son visage est un peu coloré, le rythme respiratoire légèrement accéléré (30 respirations par minute): la température atteint 39°,2; la peau est chaude, sans moiteur. Il évite de remuer dans son lit et craint les quintes de toux, qui réveillent le point de côté, toujours localisé à la base du thorax, sur la ligne axillaire droite. La toux est sèche, par coups isolés, rarement quinteuse; l'expectoration est peu abondante, sans caractère; le crachoir contient quelques minces crachats muqueux aérés.

L'examen physique de la poitrine permet d'abord de constater l'étroitesse de la cage thoracique, dont les côtes sont aplaties latéralement et projetées en avant; vu par derrière, le thorax paraît faire une saillie plus marquée du côté droit; cependant cette asymétrie n'est qu'apparente, car l'amplexation bimanuelle et la mensuration ne révèlent pas de différence de volume entre les deux côtés; elle est plutôt le fait d'une malformation squelettique, confirmée du reste par une légère déviation scoliotique du rachis, au niveau des vertèbres dorsales inférieures.

Les excursions respiratoires du gril costal sont très diminuées à droite, exagérées à gauche.

Les vibrations sont abolies en arrière dans les deux tiers inférieurs de la plèvre droite; elles sont conservées partout ailleurs, un peu exagérées même sous la clavicule du même côté.

On trouve, à la percussion, de la sonorité skodique dans la région sous-claviculaire jusqu'à la 4^e côte et une zone de matité absolue, hydrique, avec perte complète de l'élasticité au doigt, à partir de la fosse sous-épineuse jusqu'à la base; la sonorité normale est conservée à gauche.

L'auscultation est négative en avant; en arrière, elle révèle au niveau de la pointe de l'omoplate un souffle aigu, en è, surtout expirateur; ce souffle diminue d'intensité quand on s'approche de la base, où le silence est complet; vers l'aisselle, il prend un timbre plus sonore, plus rude, et fait penser à un souffle pulmonaire dont le caractère acoustique serait modifié par l'interposition de l'épanchement; cette nuance aura disparu d'ailleurs le lendemain, par suite de l'augmentation du liquide.

Dans la région du souffle pleurétique, on note également de l'égophonie et de la pectoriloquie aphone.

Dans la fosse sus-épineuse, la respiration est normale, ainsi que dans toute l'étendue du poumon gauche.

En somme, l'examen physique de la poitrine fournit le tableau classique d'une pleurésie dont l'épanchement, assez considérable, occupe les deux tiers inférieurs de la plèvre droite.

Du côté de l'appareil digestif, on ne remarque rien d'important; la langue est à peine saburrale; il existe un peu de constipation; le foie déborde très légèrement le rebord costal, son abaissement est négligeable.

Le cœur ne présente aucun signe morbide; le poulx, vibrant, bat à 80.

A part la céphalalgie, le point de côté et un peu d'agitation nocturne, l'examen du système nerveux ne révèle rien.

Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre.

Le diagnostic posé dans ces conditions est : pleurésie aiguë à épanchement notable, avec un point d'interrogation en ce qui concerne la possibilité d'un foyer pulmonaire primitif.

Le lendemain (sixième jour), les signes pulmonaires n'ont guère changé, l'épanchement paraît cependant avoir augmenté et le souffle est partout voilé, doux, lointain. Mais, au milieu de

l'expectoration muqueuse et aérée, rendue pendant la nuit, on aperçoit un seul petit crachat ambré, transparent, visqueux, adhérent, qu'on recueille avec soin.

En le traitant par la méthode de Gram, on voit qu'il contient un nombre assez considérable de diplocoques capsulés dont les caractères morphologiques sont applicables au pneumocoque de Talamon-Fränkcl; notons seulement leur faible coloration.

Une parcelle de ce crachat est injectée dans le tissu cellulaire d'une souris à la base de la queue; l'animal meurt au bout de quarante-deux heures, et son sang est rempli de pneumocoques caractéristiques, qui donnent de belles cultures typiques sur gélose.

Sur ces entrefaites, et comme pour corroborer l'expérience suivie au laboratoire, le tableau clinique change brusquement: le 24 mai (septième jour), la température tombe de 40° à 38°,2 et le soir à 37°,8; le malade respire mieux, le visage est moins congestionné; cependant l'épanchement reste stationnaire.

Le 25 (huitième jour), la crise se complète; les urines sont claires et abondantes; la fièvre a disparu; le pouls, à 75, est normal; l'appétit revient. En même temps les signes d'épanchement se modifient sensiblement. Le souffle a fait place à la respiration vésiculaire dans le tiers moyen et la matité est limitée maintenant au tiers inférieur de la plèvre.

Les jours suivants, la guérison s'affirme; la température, descendue au-dessous de la normale, y revient définitivement le quatorzième jour; l'épanchement est complètement résorbé, ainsi que le prouve une ponction capillaire sans résultat, et le 30 (treizième jour), on entend des frottements de retour à la base.

Le malade quitte l'hôpital le 8 juin, complètement guéri.

OBSERVATION XVI (LE DAMANY, thèse Paris, 1897).

Pleurésie parapneumonique. — Ponction faite avant la défervescence. — Liquide stérile.

Le nommé Émile P..., âgé de 39 ans, charpentier, entre le 24 septembre salle Monneret, lit n° 35. Il y a trois ans, cet homme est déjà venu à l'hôpital de La Pitié se faire soigner pour des douleurs dues à un rhumatisme articulaire aigu.

Le 22 septembre, il a senti un point douloureux vers le flanc droit. Le lendemain matin, il a voulu reprendre son travail; mais les frissons, l'affaiblissement, la toux l'ont contraint à y renoncer.

Il entre à l'hôpital le vendredi; on constate les signes classiques d'une pneumonie du sommet droit.

Le 27, jour où nous avons fait la ponction exploratrice, la température était de 40°,4 le matin et de 40°,2 le soir.

Cette température a été prise environ une heure après notre ponction.

La défervescence s'est faite le surlendemain et l'épanchement pleural, qui est toujours resté extrêmement minime, s'est assez rapidement résorbé. Le malade est parti guéri au commencement du mois d'octobre.

Examen bactériologique. — Une ponction est faite avec la seringue de Roux dans la partie la plus déclive de la plèvre droite (la pneumonie siège au sommet). Par deux ponctions successives, nous obtenons environ 5 centim. cubes de liquide séro-purulent, louche, un peu verdâtre. Examiné au microscope, ce liquide est riche en globules de pus.

Après coloration au violet de gentiane, nous y recherchons, mais inutilement, des pneumocoques. Nous n'en voyons pas un seul, nous ne trouvons même rien qui ressemble à un microbe. Après emploi de la méthode de Gram et coloration du fond à l'éosine, nous ne sommes pas plus heureux.

Dans les crachats ambrés nous trouvons, en revanche, de très nombreux pneumocoques encapsulés.

Inoculations. I. — A une première souris blanche nous introduisons, dans le tissu cellulaire sous-cutané, 1 centim. cube de liquide pleurétique. Pendant 36 heures la souris a paru abattue, souffrante, mais elle s'est ensuite rétablie complètement et définitivement.

II. — A une deuxième souris nous injectons une très petite quantité de crachats : 1/10 de centimètre cube environ. Elle meurt 40 heures après cette inoculation. Son sang contient de très nombreux pneumocoques.

Cultures. — 5 centim. cubes de liquide pleurétique ont étéensemencés sur bouillon et sur agar. Tous les tubesensemencés sont restés stériles.

Donc, ce liquide pleurétique purulent ne contenait ni pneumocoques vivants, ni cadavres de pneumocoques.

OBSERVATION XVII (LE DAMANY, thèse Paris, 1897).

Pleurésie séro-fibrineuse parapneumonique. — Ponction avant la défervescence. — Liquide pleurétique stérile.

Le nommé Nicolas Z..., âgé de 20 ans, mineur, entre le 15 mars salle Piorry, lit n° 38. Aucun commémoratif intéressant, sauf une pneumonie il y a 7 ans.

Avant-hier (samedi) 13 mars, le jeune homme était très bien portant. Dans la nuit de samedi à dimanche, à 4 heures du matin, il a senti un violent point de côté dans la partie postérieure de l'aisselle gauche. Il s'était couché très bien portant et avait dîné de très bon appétit. Le lendemain matin il a commencé à tousser. Cette toux exagère beaucoup le point de côté. Dyspnée, fièvre. Ce matin, à 8 heures et demie, il a eu un frisson violent.

En l'examinant, nous trouvons que la sonorité est normale dans toute l'étendue des poumons ; à l'auscultation, on perçoit seulement

des râles ronflants et sibilants disséminés. Pas de foyer pneumonique. Le diagnostic de pneumonie se fait par la constatation, dans le crachoir, d'un crachat pathognomonique. Le surlendemain, 17 mars, la température, de 39°, est montée à 40° et nous trouvons au sommet gauche un gros foyer pneumonique avec souffle tubaire, bronchophonie, etc. Le malade, un peu affaîssé, a des transpirations abondantes.

Le 20. Le foyer pneumonique s'étend de plus en plus et progresse vers la base du poumon. Nous constatons pour la première fois, à la base de ce côté, les signes d'un petit épanchement pleurétique : souffle doux, lointain, voilé, avec suppression du murmure vésiculaire ; matité et légère diminution des vibrations thoraciques (ponction le matin) ; temp. 38°. La température, par un lysis rapide, est redescendue à la normale en trois fois vingt-quatre heures.

Le 24. La température est normale, les signes de la pneumonie ont disparu, il ne reste plus à la base du thorax que les signes de l'épanchement pleural.

Le 28. On entend des frottements pleuraux, humides et secs, mélangés à la partie inférieure du thorax. Le murmure vésiculaire s'entend maintenant sur toute la hauteur du poumon, même à la base.

Le 31. Gros frottements pleuraux dans la moitié inférieure du poumon gauche.

Le 7 avril. Disparition complète des frottements pleuraux.

Le 9, sortie du malade.

Cultures. — Le 20 mars, une ponction exploratrice donne 5 centim. cubes de liquide séro-fibrineux ; ce liquide estensemencé sur bouillon et sur gélose. Tous les tubes restent stériles.

Par l'examen direct du liquide pleurétique, pas de pneumocoques.

Le sang de la veine du malade, pris avec une seringue, a étéensemencé sur les mêmes milieux. Il était également stérile.

Inoculation. — Quelques gouttes de liquide pleurétique, puis 1 centim. cube de liquideensemencé depuis quarante-huit heures sont inoculés à une souris blanche. Résultat nul.

OBSERVATION XVIII (LE DAMANY, thèse Paris, 1897).

Pneumonie. — Pleurésie méta- (?) pneumonique. — Liquide stérile séro-fibrineux.

Le nommé Firmin D..., âgé de 43 ans, palefrenier, entre le 9 septembre 1897, salle Rayet, n° 12.

En 1880, il a eu la dysenterie. Il y a quatre ans, une première pneumonie, qui dura trois semaines, eut exactement la même marche et les mêmes caractères que la maladie actuelle, et siégea du même côté. Depuis cette époque, il jouissait à nouveau d'une bonne santé, ne toussait pas, n'avait jamais craché de sang.

Le 7 septembre, il est pris brusquement de frissons, qui se sont répétés à deux ou trois reprises; puis est apparu un point de côté excessivement violent.

Le 9 septembre, lors de son entrée, on a reconnu l'existence d'une pneumonie du sommet gauche. La défervescence se fait le 14 septembre. Le 15, la température remonte, le soir, encore une fois jusqu'à 38°,6 et, le 16, jusqu'à 38°; puis elle reste normale.

Le 27, aux sommets la respiration est normale en avant; en arrière, dans la fosse sous-épineuse gauche, on entend du souffle tubaire et des râles sous-crépitaux, etc. Vers le mamelon, de ce côté, on entend des frottements pleuraux humides. En arrière, à la partie inférieure du cul-de-sac pleural gauche, la sonorité est diminuée, les vibrations atténuées, le retentissement de la voix modifié. Une ponction exploratrice donne 8 centim. cubes de liquide séro-fibrineux.

Le malade a continué à se bien porter. Résolution pneumonique et résorption de l'épanchement, qui se sont faites normalement en une dizaine de jours.

Cultures. — Trois centim. cubes de liquide pleurétique sontensemencés sur bouillon pour rechercher le pneumocoque.

Quelques tubes ont été additionnés d'une petite quantité de sang. Les tubesensemencés restent stériles.

Inoculation. — Le 27 septembre, injection de 3 centim. cubes de liquide séro-fibrineux dans le péritoine d'un cobaye. Le 20 septembre, avec une pipette, introduction de 4 centim. cubes de liquide ancien dans la cavité péritonéale du même cobaye. Résultat négatif.

Nous n'avons pas fait d'inoculation à la souris dans ce cas, parce que nous n'avions pas beaucoup de liquide à notre disposition et parce que ce liquide devait être extrêmement pauvre en microbes. Nous considérons cependant le résultat de notre expérience comme parfaitement valable; lesensemencements faits ont été très riches relativement auxensemencements ordinaires et dans des conditions favorables au développement du pneumocoque.

OBSERVATION XIX (LE DAMANY, thèse Paris, 1897).

Pneumonie; pleurésie parapneumonique séro-purulente. — Pneumocoques dans les crachats, dans l'épanchement pleural, dans le sang. — Mort. — Lésions variées de la plèvre.

Le nommé Pierre D..., âgé de 35 ans, boulanger, entre le 25 septembre 1897, salle Piorry, lit n° 40, à l'hôpital de La Pitié. Pas de maladie antérieure, sauf l'influenza en 1890.

Il est malade depuis huit jours. Dans la soirée du dimanche au lundi, il fut pris de vomissements, d'un point de côté violent à droite. Depuis cinq jours, il a commencé à tousser et a dû se coucher.

A l'examen, nous trouvons de gros râles ronflants disséminés dans toute l'étendue des poumons, quelques râles sibilants et quelques râles muqueux. Un foyer d'hépatisation pulmonaire, qui siège au sommet droit, donne du souffle tubaire en arrière et en avant, avec bronchophonie, etc. Subdelirium, langue sèche, haleine fétide. Crachats muqueux, mélangés de crachats pneumoniques.

Pouls régulier, bien frappé, 80 pulsations ; temp., 39°,5 ; 44 mouvements respiratoires par minute.

Le 27 septembre, extension des signes d'hépatisation qui, en avant, occupent toute la hauteur de la région sous-clavière. Aggravation de l'état général.

Hier, nous avons constaté l'existence d'une pleurésie parapneumonique que nous avons ponctionnée.

Le malade meurt le 28 septembre.

AUTOPSIE. — Après ouverture du thorax, nous trouvons dans la plèvre gauche quelques adhérences et quelques fausses membranes fibrineuses minces, mais pas de liquide.

A droite, nous trouvons un foyer d'hépatisation très étendu, de coloration grise, qui occupe toute l'étendue des deux lobes supérieurs. Le lobe inférieur est à peu près normal, légèrement congestionné.

Les lésions pleurales sont tout à fait différentes suivant qu'on envisage la plèvre médiastine ou la plèvre costale :

1° *Plèvre costale.* — En examinant son feuillet viscéral qui recouvre le poumon, lequel est hépatisé seulement dans les deux lobes supérieurs, nous pouvons remarquer que si la plèvre a partout une coloration violacée due à la violente inflammation du parenchyme pulmonaire sous-jacent, en revanche la quantité de fibrine répandue à sa surface est très minime et forme seulement par ci par là quelques tractus peu adhérents. D'une manière générale, la surface pleurale est lisse, brillante ; elle n'est même pas dépolie dans l'intervalle des dépôts de fibrine.

Remarquons que ces dépôts fibrineux font défaut sur le lobe inférieur de ce poumon, qui est simplement œdématié, mais non hépatisé.

2° *Plèvre médiastine.* — Les deux portions, viscérale et pariétale, de la plèvre médiastine, sont tapissées par une épaisse fausse membrane fibrino-purulente, dont la surface, en langue de chat, est parsemée de prolongements villex.

Cette fausse membrane est épaisse, verdâtre, opaque, adhérente à la plèvre sous-jacente ; son aspect est tout à fait comparable aux fausses membranes des péricardites.

Les autres viscères ne présentent, à l'œil nu, aucune lésion intéressante.

Cultures et examens bactériologiques. — Le 26, nous avons constaté, à la base droite, les signes d'un petit épanchement pleurétique. Le lendemain, une ponction, faite avec la seringue de Roux, donne 100 gr. de liquide séro-purulent. Examiné directement, après coloration par le violet de gentiane, il nous présente une culture pure de pneumocoques en extrême abondance.

Une ponction est faite dans la veine du pli du coude, avec la seringue de Roux. Du liquide pleurétique, du sang sont ensemencés suivant les méthodes usuelles. Ils donnent l'un et l'autre une culture pure de pneumocoques.

Dans les crachats, culture pure de pneumocoques.

Inoculations. — I. — Une forte dose de liquide pleurétique est injectée sous la peau d'une première souris.

II. — Une petite dose est injectée, dans les mêmes conditions, à une deuxième souris.

Toutes deux meurent en moins de vingt-quatre heures. Dans leur sang nous trouvons de rares pneumocoques.

III. — Une troisième souris reçoit, sous la peau, 1 centim. cube de sang. Elle meurt trois jours après, et dans son sang nous trouvons des pneumocoques en extrême abondance.

OBSERVATION XX (THOINOT et GRIFFON). — *Bulletins de la Société anatomique*, juillet 1896, p. 568; et *Bulletin médical*, 30 septembre 1896.

Pleurésie purulente médiastine à pneumocoques.

Il s'agit d'une femme de 45 ans, entrée à l'Hôtel-Dieu le 5 juillet dernier, salle Sainte-Monique, lit n° 18, avec le diagnostic, porté en ville, de pleuro-pneumonie. La suffocation était telle que l'on songea à la thoracentèse d'urgence. Une fois la malade couchée, cette opération ne fut pas jugée nécessaire.

Le début de la maladie semble remonter au 1^{er} juillet. Ce jour-là, frisson violent, point de côté à gauche ; la malade s'alite et le médecin constate tous les signes d'une pneumonie.

État actuel, 6 juillet. — La malade est trouvée assise sur son lit, dyspnéique et très angoissée. Sa face est pâle ; elle s'agite et réclame à grands cris qu'on la calme et qu'on lui permette de respirer. La langue et les lèvres sont sèches, le pouls est faible et rapide, la peau brûlante.

Pas d'expectoration ; les urines renferment des flots d'albumine.

Le thermomètre marque 39°,2.

A l'auscultation, murmure vésiculaire aboli ; on entend quelques gros râles et un souffle aux deux temps de la respiration, lointain, à peine perceptible. L'espace de Traube est sonore ; le cœur ne paraît guère dévié.

Pensant à un épanchement pleural, on pratique une ponction exploratrice avec la seringue de Straus stérilisée. On pique un espace intercostal très inférieur ; on aspire quelques gouttes de liquide citrin, qu'on soumet à l'analyse bactériologique. Celle-ci donne les résultats suivants :

Ensemencement dans le bouillon : positif, pneumocoque pur.

Inoculation à une souris : mort en vingt-quatre heures avec pneumocoques encapsulés très nets dans le sang.

Dans la journée, la dyspnée ne cesse pas, malgré le traitement employé ; l'angoisse est très vive ; le soir, la température est de 40° ; la nuit est agitée ; la malade a soif d'air et demeure assise sur son lit. Elle meurt le 7 juillet, à huit heures du matin, avec une température de 40°,7.

AUTOPSIE. — 8 juillet, vingt-cinq heures après la mort. A l'ouverture de la *poitrine*, on trouve une collection purulente entre la face interne du poumon gauche et la paroi gauche du médiastin, limitée par des fausses membranes épaisses, fibrineuses, jaunâtres, friables. Le pus est peu abondant ; il a les caractères classiques du pus à pneumocoques ; il est nettement enkysté entre les deux feuillets pariétal et viscéral de la plèvre médiastine, et se propage dans la partie antérieure et gauche du diaphragme au niveau

du sinus costo-diaphragmatique, lequel est rempli de fausses membranes.

Le poumon est adhérent à la plèvre costale dans toute l'étendue du lobe inférieur. Ce sont des adhérences molles, faciles à rompre ; la plèvre est libre au niveau du lobe supérieur.

Le poumon est enlevé en même temps que la paroi du péricarde correspondante ; la surface de l'empyème est tapissée par une fausse membrane molle, d'épaisseur inégale suivant les points, présentant l'aspect de tartine de beurre. Les appendices graisseux pré-péricardiques sont turgescents ; leur surface est vascularisée et offre l'aspect de langue de chat.

Lorsqu'on essaie d'enlever la fausse membrane, l'opération est facile, le décollement se fait sans difficulté et l'on trouve qu'au-dessous la plèvre a conservé son aspect lisse et poli ; elle apparaît seulement vascularisée ; les arborisations vasculaires sont tachetées de petits foyers d'hémorragie capillaire.

Les limites de l'empyème ne s'étendent pas, en haut, au-dessus d'un plan qui passerait par le hile du poumon, tandis qu'en bas il fuse, ainsi qu'on l'a vu, vers le diaphragme, au niveau de la zone de Traube.

Tout le lobe inférieur du poumon gauche est augmenté de volume, décoloré à sa surface et finement vascularisé. La scissure interlobaire est symphysée ; à la surface du lobe on trouve çà et là des débris de fausses membranes. Le lobe supérieur présente un degré assez prononcé d'anthracose sous-pleurale.

A la coupe du lobe inférieur, il s'écoule un pus chocolat clair ; la surface de section est pâle, très finement granuleuse.

A la partie supérieure du lobe, on a un abcès aréolaire typique ; des loges de dimensions différentes communiquent irrégulièrement entre elles et sont remplies de pus.

Dans d'autres portions du poumon il suffit de presser sur la surface de section pour voir sourdre en différents points plus ou moins rapprochés des gouttelettes de pus ; l'aspect de l'éponge est facile à obtenir.

Le poumon droit est quelque peu adhérent au thorax ; mais ce

sont des adhérences résistantes et anciennes. On voit deux petits tubercules guéris au niveau de la surface externe du lobe moyen. Le bord antérieur de ce lobe est emphysémateux. A la coupe, le poumon est œdémateux et congestionné.

Le *péricarde* ne présente aucune altération. L'endocarde est de même absolument sain en ce qui concerne le cœur gauche ; mais au niveau de la tricuspidie on trouve une lésion d'endocardite ulcéreuse. Sur la face axiale de l'une des valves, non loin du sommet, est une petite ulcération lenticulaire, profonde, cratériforme.

L'*utérus* présente dans la cavité de son fond deux petits polypes muqueux. Les reins sont petits, difficiles à décortiquer ; la substance corticale est décolorée, injectée, avec des points d'hémorrhagie capillaire.

La *rate* est petite, molle, diffluente.

Le *foie* est mou, décoloré, et présente à la surface des placards jaunâtres.

La *vésicule biliaire* ne renferme pas de calcul.

L'appendice est normal. Les ganglions du médiastin sont hypertrophiés, noirâtres et mous. On n'y trouve pas de lésions caséuses.

Examen bactériologique. — On prélève, pour les soumettre à l'analyse bactériologique, du pus pleural d'une part, du pus du foyer pulmonaire suppuré d'autre part.

Coloration de lamelles. — Pus du poumon : leucocytes multinucléaires ; diplocoques lancéolés et chaînettes courtes, avec capsules évidentes par la simple coloration au bleu de Kuhne. Ces microbes gardent la matière colorante par la méthode de Gram, réaction après laquelle on voit nettement que les cocci ne sont pas arrondis, mais effilés à l'une de leurs extrémités.

Pus de la plèvre : c'est une véritable culture pure de pneumocoques, tellement ceux-ci sont nombreux par rapport aux leucocytes.

Cultures. — Il pousse à peine, sur gélose, 1 à 2 colonies fines et transparentes à la surface de chaque tube. Pas de microbes d'infection secondaire. Le pus avait été pourtant largementensemencé.

Inoculations. — Pus pleural : une souris reçoit quelques gouttes du pus de l'empyème médiastin sous la peau de la région de la queue. Elle meurt en vingt-quatre heures. A l'autopsie, pneumocoques encapsulés, gardant le Gram, dans le sang du cœur.

Pus pulmonaire : une souris reçoit sous la peau quelques gouttes de pus recueilli à la surface de section du lobe hépatisé. Elle met trois jours à mourir. A l'autopsie, pneumocoques nets, mais rares, dans le sang et les organes.

OBSERVATION XXI (GRIFFON. *Revue de médecine*, 10 décembre 1899, p. 981).

Pneumopathie avec état typhoïde, reconnue pneumococcique de bonne heure, grâce au sérodiagnostic. — Pleurésie parapneumonique.

Paul B..., âgé de 29 ans, boucher, entre le 11 janvier 1898 à l'hôpital Laënnec (salle Grisolle, lit n° 3, service de M. le professeur Landouzy), dans un état typhoïde des plus caractérisés.

Il est alité depuis le 5 janvier. Ce jour-là, à l'enterrement de son enfant qui avait succombé à une broncho-pneumonie contre laquelle on avait lutté deux semaines, le malade a pris froid, et, déjà déprimé par le chagrin et les veilles, il s'est senti mal à l'aise et s'est mis à frissonner.

Il a d'abord été soigné comme s'il avait un embarras gastrique fébrile. La température est montée progressivement jusqu'à 40°, et, le soir du 8 janvier, elle a dépassé 41°. Ce même soir, épistaxis.

Le 9 janvier, on pose le diagnostic de fièvre typhoïde et on institue le traitement méthodique par les bains froids.

L'état s'aggravant, M. Landouzy est appelé en consultation le 11 janvier. En l'absence de taches, et devant la constatation d'une dyspnée intense, d'un foyer congestif à la base du poumon droit, il fait des réserves au sujet du diagnostic de dothiéntérie et conseille de faire transporter le malade dans son service, à Laënnec,

où nous avons pu suivre jour par jour l'évolution de la maladie.

État actuel, 12 janvier. — Temp. : 39°,6.

Le malade est dans un état d'agitation, de subdélire, avec moiteur généralisée ; mais ce n'est pas absolument l'aspect typhique.

La langue est un peu sèche, chargée en son centre d'un enduit blanchâtre. Le ventre est légèrement ballonné, douloureux par instants ; mais il n'y a pas de diarrhée, pas de gargouillement net dans la fosse iliaque droite, et c'est à peine si l'inspection de l'abdomen décelé une tache rosée douteuse dans la région épigastrique.

La rate est un peu augmentée de volume. Le pouls est plein, régulier, dicrote ; il marque 130.

La respiration est gênée, fréquente, à 54.

Pas de toux, pas d'expectoration.

Du côté du thorax, l'auscultation du cœur ne révèle rien d'anormal ; mais l'exploration du poumon décelé quelques râles sous-crépitaux moyens dans toute la hauteur du poumon gauche et, à droite, à la base, un foyer limité, caractérisé par les signes suivants : submatité dans le tiers inférieur de la poitrine, exagération des vibrations vocales et, à l'auscultation, bruit de souffle tubaire, inspiratoire, superficiel, avec une couronne de râles crépitaux autour de la zone soufflante.

Urine : 400 gr. ; pas d'albumine ; pas d'œdème des jambes.

A la main gauche, on voit les traces d'une pustule d'ecthyma en voie de guérison.

A la main droite, l'index porte une tourniole, décollant l'ongle, apparue peu de jours après l'ecthyma de la main gauche.

L'analyse bactériologique de cette tourniole décelé le streptocoque.

En vue du sérodiagnostic, on fait appliquer au malade deux ventouses scarifiées, dans l'aisselle droite, près du foyer pulmonaire. La recherche de la réaction agglutinante du sérum vis-à-vis du bacille d'Eberth (réaction de Widal), pratiquée le jour même, est négative.

D'autre part, on ensemente le sérum du malade avec une goutte

de culture de pneumocoque et l'on porte à l'étuve à 37°, dans le but de rechercher l'agglutination du pneumocoque.

Température vespérale : 39°, 2.

Injection sous-cutanée de 100 gr. de sérum artificiel. On continue les bains froids, à 22°, toutes les trois heures.

Le 13, température matinale : 39°.

Langue humide ; pouls 100 ; respiration 42. En plus du foyer de la base pulmonaire droite, dont le souffle persiste et dont les râles sont devenus plus gros, est apparu dans la fosse sous-épineuse gauche un foyer de râles crépitants très fins.

De plus, le malade se plaint d'éprouver une sensation désagréable, douloureuse même, au niveau de la face interne de la joue gauche. En examinant cette région, on constate la présence d'une production pseudo-membraneuse au milieu de la joue, en regard de l'interstice des molaires supérieures et inférieures ; fausse membrane de la dimension d'une pièce de vingt centimes, entourée d'un liséré rouge inflammatoire, assez adhérente à la muqueuse qu'elle recouvre, laquelle a perdu son aspect lisse et saigne légèrement après l'ablation de la membrane. Celle-ci est peu épaisse, mais ne se laisse pas facilement dissocier.

Sans réaction douloureuse, l'amygdale droite, dans sa moitié supérieure, est tapissée par une exsudation blanchâtre de même nature.

On prélève des fragments de fausse membrane buccale et amygdalienne pour l'analyse bactériologique.

Le sérodiagnostic vis-à-vis le pneumocoque, mis en train hier, donne un résultat absolument positif. L'agglutination est visible à l'œil nu dans le tube de culture. Tous les pneumocoques sont précipités au fond du tube en une série de petites fausses membranes ; le sérum est resté clair au-dessus. Au microscope, on voit de volumineux amas, avec un vide absolu dans l'intervalle des groupements microbiens.

Le diagnostic est donc maintenant bien établi : il ne s'agit pas d'un pneumotypus (la réaction de Widal est négative) ; on se trouve en présence d'un cas de pneumonie pneumococcique à foyers successifs.

Urine : 1,100 grammes.

Temp. vespérale : 38°,8.

On prescrit 100 gr. de sérum, à injecter sous la peau ; on ne donne plus que trois bains dans la matinée, le thermomètre ne marquant plus désormais qu'une température inférieure à 39°.

Le 14. Meilleur état général ; sueurs abondantes.

Temp. matin : 38°,7.

Le malade commence à répondre clairement aux questions qu'on lui pose. Il raconte le début de sa maladie, les circonstances dans lesquelles il a été pris, etc.

Pouls 116 ; respiration 50.

Mêmes signes pulmonaires ; expectoration de quelques crachats puriformes, concrets, visqueux, mais pas teintés de rouille.

Du côté de la cavité bucco-pharyngée, la latence absolue de la lésion fait qu'elle passerait ignorée, si on ne la recherchait de parti pris. Il n'y a guère que la plaque de stomatite qui gêne le malade ; celui-ci la tourmente avec sa langue. Elle s'est reproduite depuis hier et paraît même un peu plus épaisse.

A la gorge, l'exsudation membraneuse s'est largement étendue et a gagné l'amygdale du côté opposé. Aujourd'hui, les fausses membranes tapissent les deux tiers supérieurs des deux amygdales, les piliers antérieurs correspondants, et montent le long du bord libre du voile du palais, en se disposant à ce niveau sous la forme de travées fibrineuses anastomosées entre elles, d'un blanc éclatant, d'un arrangement réticulé tout à fait élégant qui donne à cette production l'apparence d'une *dentelle* et rappelle l'aspect que prend parfois le muguet. La ressemblance avec le muguet est d'autant plus frappante qu'on peut voir, disséminées sur le voile du palais, quelques concrétions blanchâtres, en grosses têtes d'épingle, détachées en quelque sorte de la masse principale.

L'analyse bactériologique de ces concrétions et de celles prélevées hier donne les résultats suivants : les fragments à examiner sont détachés avec le bec d'une sonde cannelée stérilisée ; les uns sontensemencés sur différents milieux de cultures, les autres sont

écrasés entre des lamelles et examinés directement, après diverses colorations.

Examen direct. — 1° Fausses membranes amygdaliennes : sur les lamelles soumises à l'action du bleu phéniqué de Kuhne, on voit, au milieu de la fibrine et de quelques, leucocytes des diplocoques très nombreux, entourés d'une capsule légèrement teintée en mauve; ces pneumocoques paraissent exister à l'état de pureté, car on ne voit ni chaînette de streptocoque ni bacille. Après la réaction de Gram, ces diplocoques restent colorés; ce caractère, joint à celui de la constatation d'une capsule, permet de dire qu'il s'agit bien du pneumocoque.

2° Fausse membrane buccale : même aspect microscopique que les fausses membranes de la gorge; pneumocoques nets, purs, avec capsule apparente par la coloration au bleu phéniqué, gardant leur teinte violette après la réaction de Gram.

Cultures. — L'ensemencement et la culture sur les différents milieux, et particulièrement en sérum de lapin, a permis de conclure que le microbe constaté dans les fausses membranes a bien tous les caractères biologiques du pneumocoque; ces cultures, inoculées à des souris, ont déterminé la mort par septicémie pneumococcique.

Le 15. Temp. matin, 38°,2; soir, 38°,5.

Pouls dicrote, à 110.

Le malade a repris toute sa lucidité. Il est couvert de sueurs très abondantes.

La langue est humide; l'abdomen est un peu ballonné et parcouru de douleurs vagues.

Pas de taches rosées nettes.

Un ou deux crachats, comme ceux d'hier.

Les signes pulmonaires n'ont pas changé.

La plaque de stomatite ne se reproduit plus après l'ablation; la lésion se répare et se cicatrise; on ne voit plus qu'un peu de rougeur de la muqueuse, avec exulcération.

La gorge est aussi très améliorée; elle demeure rouge, mais l'exsudat amygdalien est à peine apparent.

Urine : 800 gr., pas d'albumine.

16 janvier. Température : M. 37°,9, S. 38°,1.

Les sueurs persistent, très abondantes.

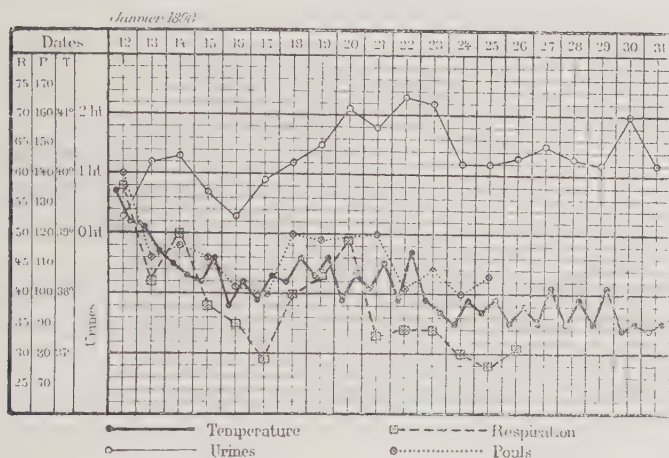
Le malade a très bien dormi et demande à manger. On lui prescrit des œufs.

La langue est blanche, humide.

Le poulx est fort, à 100.

Du côté du thorax, pas de modifications. Respiration : 34.

L'examen de la gorge montre que la rougeur de l'isthme du gosier a disparu ; on ne voit plus qu'une petite plaque blanche,



lenticulaire, tapissant l'extrémité supérieure de l'amygdale droite.

Quant à la bouche, un minime enduit pultacé, large à peine comme une lentille, marque la place de la fausse membrane disparue.

Le malade urine peu, 500 grammes environ ; il sue beaucoup, en revanche.

L'ensemencement du sang (prélevé aseptiquement au niveau de la veine du coude) en bouillon et en sérum de lapin, donne un résultat négatif.

17 janvier. Température : M. 37°,9, S. 38°,3.

La surface du tronc est couverte d'une éruption confluyente de miliaire, à éléments gros, les uns comme une tête d'épingle, les autres comme une lentille.

Les sueurs sont très abondantes. Les urines, par contre, demeurent rares, foncées, et ne dépassent pas 800 grammes dans les vingt-quatre heures.

La langue est humide, débarrassée de son enduit blanchâtre.

On fait une injection de sérum.

Le pouls est toujours à 100 ; le nombre des respirations par minute descend à 28.

A l'auscultation, le souffle de la base droite s'étend, gagne vers la ligne axillaire ; les râles deviennent plus rares.

18 janvier. La fièvre reprend légèrement.

Température : M. 38°,2, S. 38°,5.

Le pouls remonte à 120, la respiration à 40.

Les urines cependant augmentent de quantité (1,050 grammes).

Les vésicules de miliaire s'infectent secondairement et suppurent. L'examen et la culture de ce pus montrent que c'est le staphylocoque blanc qui est en cause.

On inocule une parcelle de crachats sous la peau d'une souris ; la virulence du pneumocoque s'est affaiblie, car l'animal met trois jours à succomber.

Le sérum du malade, ensemencé avec le pneumocoque conservé au laboratoire, donne encore très nettement la réaction agglutinante : le sérum reste clair après vingt-quatre heures d'étuve, et les portions de fausses membranes tombées au fond du tube apparaissent, au microscope, formées d'amas volumineux de pneumocoques confluentes ; de la périphérie de ces amas se détachent de très longues et flexueuses chaînettes. (Nous savons que la mise en chaînettes est le premier degré de l'agglutination pneumococcique.)

D'autre part, un tube du même sérum, ensemencé avec le pneumocoque même du malade, avec celui qu'on a isolé de sa gorge, donne également l'agglutination, mais seulement au microscope ; le milieu se trouble fortement, et ne présente pas les grumeaux

visibles à l'œil nu; c'est seulement sur les préparations qu'on reconnaît les amas caractéristiques.

La plaque de stomatite n'est plus représentée que par une tache qui a les dimensions d'une tête d'épingle, et qui présente une disposition étoilée.

Au niveau de la gorge, le sommet de l'amygdale gauche porte encore une plaque lenticulaire, cerclée d'un liséré rouge; une traînée blanchâtre, en coup d'ongle, se voit sur le pilier postérieur.

Devant la persistance des signes fonctionnels, on examine attentivement la poitrine et l'on trouve des signes d'épanchement pleural droit, au niveau même du premier foyer d'hépatisation pulmonaire; en ce point, matité, abolition des vibrations précédemment exagérées; le souffle pneumonique, inspiratoire, est remplacé par un souffle doux, expiratoire. On n'entend plus de râles, et l'égophonie est constatée en un point très limité et très bas situé.

A la base gauche on trouve quelques gros râles sous-crépitants.

Le 19. Temp. matin, 38°,2; soir, 38°,4.

Mauvaise nuit, dyspnée (42 resp.); on a dû recourir aux inhalations d'oxygène.

Facies un peu cyanosé; pesanteur sur la poitrine, en avant.

Le pouls est à 116.

Langue blanche, humide.

La joue paraît guérie; la gorge présente encore une tache comme une lentille au sommet de l'amygdale gauche, et une tache comme une tête d'épingle au sommet de l'autre amygdale.

Du côté du thorax, on trouve une matité absolue dans les deux tiers inférieurs de la poitrine, en arrière et à droite, remontant jusqu'à trois travers de doigt au-dessus de l'angle inférieur de l'omoplate. L'ampliation thoracique est notable et l'abolition des vibrations vocales complète. A l'auscultation, on n'entend pas le murmure vésiculaire dans toute la moitié inférieure du poumon, et, au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate, on perçoit un souffle voilé, expiratoire; l'égophonie est appréciable dans une zone très limitée, à un niveau situé un peu plus bas que celui où l'on entend le souffle. Pas de râles. Le foie n'est pas abaissé.

On a de la peine à trouver une petite surface de tégument non recouverte de points pustuleux, pour y enfoncer l'aiguille d'une seringue et pratiquer une ponction exploratrice. On en choisit une qu'on enduit de collodion, et, une fois la dessiccation obtenue, on aspire en ce point 10 centim. cubes de liquide séro-fibrineux qu'on ensemente et qu'on inocule.

Les ensemencements, même en sérum de lapin, demeurent stériles.

Une souris de 10 gr., qui avait reçu sous la peau 3 centim. cubes et demi de cette sérosité, survit à l'injection.

Laissée au repos, cette sérosité stérile, parapneumonique, produit un gros caillot fibrineux. On la débarrasse de ce caillot et on ensemente le liquide avec une goutte de culture de pneumocoque. A l'étuve, un nouveau caillot de fibrine se forme et, autour, on voit de petits grumeaux blanchâtres en suspension dans le liquide. Ces grumeaux sont des amas de pneumocoques ; la sérosité pleurale possède donc, comme le sérum sanguin du malade, la propriété d'agglutiner le pneumocoque.

Les urines montent à 1,500 grammes.

Le 20. La nuit a été très bonne.

Temp. : matin 37°,9, soir 38°,2 ; pouls 100, resp. 48.

Les sueurs ont cessé. Les vésico-pustules miliaires se dessèchent ; il n'y en a plus à la face antérieure du thorax ; il n'en reste qu'à la face postérieure, et surtout derrière le cou.

La langue est humide, peu chargée.

L'examen de la gorge montre qu'il y a toujours, à droite, une petite lentille très blanche, comme nacrée, entourée d'un cercle érythémateux.

La plaque buccale ne laisse, pour toute trace, qu'un liséré blanchâtre répondant à l'intervalle des arcades dentaires.

Du côté du thorax, la ligne de matité pleurétique a baissé ; elle ne dépasse pas aujourd'hui l'angle inférieur de l'omoplate. Les vibrations locales demeurent abolies au-dessous de cette limite. A l'auscultation, le souffle a disparu et la respiration se fait entendre presque jusqu'à la partie inférieure du poulmon.

Quelques frottements à la base gauche.

Urine : 2,200 grammes.

Le 21. La nuit a été bonne.

Temp. : matin 38°,1, soir 38°,3; pouls 120, resp. 32.

Examen de la gorge : encore une tache grisâtre, de la grosseur d'une tête d'épingle, au sommet de l'amygdale droite.

A noter que jamais il ne s'est produit d'hypertrophie des ganglions du cou, depuis le début de l'angine.

Les pustules cutanées guérissent : il n'en reste plus que quelques-unes en évolution.

Les crachats sont visqueux, purulents.

Mêmes signes thoraciques du côté droit; à gauche, les frottements s'entendent en avant et en arrière.

Urine : 1,700 gr., pas d'albumine.

Le 22. Temp. : matin 37°,8, soir 38°,5; pouls 100, resp. 32.

Le malade a bien dormi.

La ligne supérieure de matité thoracique s'abaisse; les vibrations vocales reparaissent et ne font plus défaut que dans le tiers inférieur.

La respiration demeure affaiblie à la base du poumon droit, mais tout souffle a disparu, même quand on fait tousser le malade.

Le 23. Temp. : matin 37°,8, soir 37°,6; pouls 104, resp. 32. Meilleur état général. Pouls plein, fort. Rien au cœur.

Du côté du thorax, la matité est moins absolue, mais elle persiste, à droite, jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate. Le murmure respiratoire demeure diminué et l'on perçoit quelques vagues frottements pleuraux.

À gauche, apparition de symptômes nouveaux. Aux frottements a succédé un souffle doux, expiratoire; le murmure vésiculaire a disparu dans la région de la base et, dans une zone très limitée, très rapprochée du rachis, on peut entendre l'égophonie. La percussion dénote de la matité thoracique dans la moitié interne de la région de la base.

Urine : 2,100 grammes.

À partir du 24 janvier, la température demeure, même le soir,

au-dessous de 38° fig.). Le pouls oscille entre 90 et 100; la respiration se maintient encore pendant quelque temps à 30. Peu à peu, l'épanchement pleural gauche se résorbe, les frottements de retour deviennent perceptibles et le malade entre en convalescence.

Il quitte l'hôpital, entièrement guéri, le 9 février.

Ce même jour, on prélève, par piqûre profonde du doigt, une certaine quantité de sang dont le sérum, décanté et ensemencé avec le pneumocoque, donne une agglutination pneumococcique macroscopique très nette (sérum clair, fausses membranes étirées en forme de nouilles, agglomérées au fond du tube. Au microscope, amas séparés par un vide absolu).

Le 24 février, le malade revient donner de ses nouvelles. La guérison se maintient. Une dernière prise de sang permet de constater que le sérum a conservé son pouvoir agglutinatif vis-à-vis du pneumocoque, à un degré aussi accentué que lors de la sortie de l'hôpital.

OBSERVATION XXII, inédite (GRIFFON; service de M. le professeur LANDOUZY).

Pneumonie grippale à foyers multiples. — Pneumonie bilatérale. — Pleurésie [séro-fibrineuse parapneumonique interlobaire.

Jules Bri..., 27 ans, électricien, né à Wizernes (Pas-de-Calais), habitant Paris depuis le mois d'août 1896, entre à l'hôpital Laënnec le 25 janvier 1898, dans le service de M. le professeur Landouzy, salle Grisolle, lit n° 4.

Antécédents héréditaires. — Père asthmatique, actuellement âgé de 78 ans. Mère bien portante. Ils étaient 16 enfants, dont 8 sont morts à des âges divers.

Antécédents personnels. — Le malade n'a eu aucune affection antérieure. Ni syphilis, ni blennorrhagie. Ni arthritisme, ni alcoolisme. Habituellement il ne tousse pas.

• *Début de l'affection actuelle.* — Le 24 janvier, il est pris d'un grand frisson avec claquements de dents ayant duré plus d'une heure, d'un point de côté violent, presque syncopal. Il vomit toute la nuit; insomnie complète. Le lendemain il entre à l'hôpital.

Le 27 janvier, on l'examine. Pas de voussure thoracique; matité à gauche et en arrière. Sur toute la hauteur, vibrations diminuées, mais non abolies.

Souffle inspiratoire et expiratoire à caractère presque amphorique sur toute la hauteur. En avant, sonorité normale à la percussion, sonorité de l'espace de Treube conservée.

Pas de skodisme sous-claviculaire. Le cœur n'est pas déplacé.

On observe une dyspnée intense, le nombre de respirations atteint 40.

Le pouls, rapide, est à 112.

Il y a peu de crachats.

Les urines ne contiennent pas d'albumine.

Le soir on voit apparaître un herpès labial.

On pratique une ponction aseptique du poumon, au point hépatisé, et l'on ensemence la sérosité en bouillon et en sérum de lapin; rien ne pousse.

La recherche de la propriété agglutinante du sérum vis-à-vis le pneumocoque donne un résultat négatif.

Le 28 janvier. Pouls à 128. Resp. 70.

Facies légèrement cyanosé. Insomnie. Céphalalgie violente.

Expectoration muco-purulente.

Examen bactériologique des crachats: leucocytes polynucléaires, avec diplocoques encapsulés très nets, en quantité moyenne.

Le 29 janvier. Pouls 100. Resp. 40. État général meilleur. Mêmes signes stéthoscopiques que le premier jour. Peu de râles.

Le 30. Pouls 110. Resp. 80, courte. Dyspnée intense.

Langue blanche, pas chargée, augmentée de volume, portant l'empreinte des dents.

Les vésicules d'herpès sont desséchées, les croûtes tombent.

Examen de la gorge: amygdales hypertrophiées; mais pas de rougeur, ni d'exsudat.

Examen du thorax. A gauche, à la percussion, submatité en arrière de la poitrine, dans les deux tiers inférieurs du poumon.

A l'auscultation, souffle très superficiel à ce niveau; râles sous-crépitants peu abondants.

A droite, violent point de côté le long de la ligne axillaire.

A la percussion, matité à la partie moyenne du poumon, vers l'aisselle. A ce niveau, à l'auscultation, souffle tubaire, avec quelques râles fins. Il s'agit d'un nouveau foyer pneumococcique séparé du foyer déjà perçu à gauche par toute la portion du poumon avoisinant le hile, où l'on entend seulement le souffle du côté gauche propagé.

Léger subictère des conjonctives. État grave, critique.

On ensemence les croûtes d'herpès labial en sérum de lapin; il pousse du pneumocoque et quelques staphylocoques.

Le 31. Grande amélioration. La température est tombée à 38°,3 le matin; elle descend le soir à 38°,1.

Sédation des signes généraux et fonctionnels.

Mêmes signes locaux.

Urine: 1,500 grammes, sans albumine.

Recherche de l'agglutination du pneumocoque: le sérum du malade commence à agglutiner (réaction visible seulement au microscope).

1^{er} février. La température descend encore. Le thermomètre marque 37°,8 le matin et 37°,2 le soir. L'état général est bien meilleur.

L'agglutination s'accroît dans le sérum; microscopique pour le pneumocoque de laboratoire, elle est maintenant visible à l'œil nu pour le pneumocoque retiré de la gorge du malade.

Le 2. Les signes thoraciques perdent de leur netteté. Les souffles disparaissent; on entend des râles de retour.

Le 3. La température reste au-dessous de 38°.

Les jours suivants, le thermomètre accuse une température plus élevée; celle-ci oscille entre 38° et 39°; le pouls demeure accéléré, entre 100 et 110.

On recherche attentivement du côté du thorax les causes de

cette complication et l'on trouve, à gauche, à la partie moyenne de la région postérieure de la poitrine, une zone de matité *suspendue*, en zona.

A l'auscultation de cette région mate, on ne perçoit pas de murmure vésiculaire, ni de souffle d'ailleurs. Au-dessus et au-dessous de cette zone de silence respiratoire, on entend le *murmure vésiculaire* avec quelques râles muqueux.

Presque pas d'expectoration.

On se décide à pratiquer une ponction exploratrice au niveau de la zone silencieuse. L'aiguille d'une seringue Straus-Colin, stérilisée, est enfoncée dans cette région, et c'est seulement lorsqu'elle se trouve poussée jusqu'au pavillon qu'on voit apparaître dans la seringue un liquide séro-fibrineux, citrin.

L'épanchement est donc situé profondément.

Ce liquide est ensemencé en sérum de lapin. La culture donne un résultat négatif ; le liquide se montre stérile ;

On recherche dans ce liquide la propriété agglutinante ; la réaction est négative vis-à-vis d'un pneumocoque du laboratoire ; elle est, par contre, très forte, visible à l'œil nu, avec le pneumocoque retiré de la gorge du malade.

Le 11. La température baisse progressivement.

Au niveau du tiers moyen du poumon gauche, la matité et le silence respiratoire persistent.

Une seringue de 10 centim. cubes, munie d'une aiguille de 5 centim. est stérilisée, et l'on pratique de nouveau une ponction exploratrice. L'aiguille doit être enfoncée très profondément pour qu'on obtienne le liquide qui est toujours séro-fibrineux et qui remplit alors la seringue.

Ce liquide est très riche en fibrine ; ensemencé dans ce milieu favorable pour le pneumocoque qu'est le sérum du lapin, il ne donne aucune culture.

Étant donnée la profondeur de la collection séro-fibrineuse, en se rappelant les résultats fournis par la recherche des signes physiques, on conclut qu'il s'agit d'un épanchement *interlobaire*.

La recherche de la propriété agglutinante du sang du malade

(prélevée au niveau de la veine du coude) donne un résultat positif très net : le sérum agglutine, à l'œil nu, le pneumocoque venant d'une autre source.

Les jours suivants, le liquide se résorbe spontanément, car la respiration s'entend bientôt dans la zone qui était silencieuse. Les phénomènes généraux, fièvre, accélérations du pouls, s'amendent.

Le 14, on note de l'hypothermie ($36^{\circ},8$) qui se maintient pendant quatre jours ; le pouls est à 70.

Puis, le 18 février, la température remonte à la normale, et le malade sort de l'hôpital complètement guéri, le 25 février.

Le jour de la sortie, on prélève du sang pour la recherche de la propriété agglutinante ; la séroréaction pneumococcique est encore très nette, quoique moindre que les jours précédents, avec le pneumocoque provenant du malade. Elle est maintenant nulle avec le pneumocoque du laboratoire. La propriété agglutinative s'atténue donc, et est en train de disparaître.

OBSERVATION XXIII, inédite (due à l'obligeance de M. GRIFFON).

*Pneumonie gauche. — Pleurésie parapneumonique. — Mort.
— Autopsie.*

Del..., 39 ans, charretier, entre le 28 octobre 1896 à l'hôpital Necker, salle Bouley, lit n° 30, parce que depuis quelques jours il tousse et a de la fièvre.

Antécédents. — Rhumatisme articulaire aigu en 1880, 1886 et 1891. Début de l'affection le 25 octobre au matin.

État à l'entrée. — Pas de frissons au début de sa maladie. Point de côté à gauche. Toux. Crachats visqueux, rouillés, caractéristiques.

Dyspnée très marquée.

Langue saburrale.

Temp. $38^{\circ},6$ le soir et 39° le matin.

Matité à gauche, à la partie inférieure de la poitrine.

Souffle tubaire à gauche, au même point, inspiratoire. Pas de râles crépitants. Bronchophonie.

DIAGNOSTIC : pneumonie gauche.

Le 30 octobre. Mauvais état général, crachats visqueux, dyspnée très intense.

Temp. matin 38°,6 ; soir 39°,8.

Palpation. — Disparition presque complète des vibrations à la base gauche.

Percussion. — Matité à ce niveau, mais pas absolue.

Auscultation. — Souffle moins superficiel, inspiratoire, mais surtout *expiratoire*, rappelant absolument le souffle pleurétique.

En aucun point avoisinant on ne trouve de râles crépitants ni sous-crépitan.

Ponction exploratrice, pratiquée avec une seringue stérilisée, dans le huitième espace, négative. On recommence un peu plus bas ; on aspire un liquide séreux, un peu louche à la fin.

On ensemence dans le bouillon : rien ne pousse.

On inocule largement à une très jeune souris (une pipette) : mort en vingt-quatre heures avec pneumocoques encapsulés abondants dans les organes.

Le 31. Aggravation. Sueurs, gémissements, agitation, dyspnée, crachats jus de pruneaux.

Temp. matin 39°,5 ; soir 38°,9.

Thorax. — Matité moins absolue à la base gauche. En un point du sommet gauche, dans la fosse sus-épineuse, matité absolue.

Souffle expiratoire, voilé.

Mort le 1^{er} novembre à 2 heures du matin.

AUTOPSIE, pratiquée le 2 novembre 1896 à 11 heures.

Poumons. — Tout le poumon gauche est adhérent au thorax, sauf au niveau de la plèvre diaphragmatique où dans l'écartement des deux feuillets pseudo-membraneux on trouve quelques cuillerées d'exsudat louche, et à la partie postérieure du sommet, où le poumon est séparé du thorax par une lame de quelques cuillerées de sérosité claire. Les adhérences pleurales sont molles, faciles à rompre.

Le poumon, une fois retiré, apparaît recouvert d'une coque

pseudo-membraneuse extrêmement épaisse; cette fausse membrane se poursuit jusqu'à la scissure interlobaire, laquelle est entièrement symphysée.

Le lobe inférieur du poumon est très augmenté de volume et de poids. Au-dessous de la fausse membrane, la surface pulmonaire est très décolorée au niveau du lobe inférieur. A la coupe, le lobe inférieur est hépatisé, sauf à son extrémité antérieure où l'on remarque un petit triangle simplement congestionné. La surface hépatisée est grenue, décolorée; elle se recouvre rapidement de pus, pus que l'on met encore plus en évidence par le raclage : c'est un pus épais (dont on fait des lamelles).

Au sommet de ce lobe inférieur, on voit apparaître sur la surface des sections, si l'on a le soin de presser d'une façon concentrique, de grosses gouttes de pus qui surgissent de tous les points, de façon à donner l'apparence d'éponge ou d'abcès aréolaire en miniature.

Le lobe supérieur est seulement congestionné : sa coloration rouge noirâtre tranche, sur une coupe intéressant toute la hauteur du poumon, avec la pâleur du lobe inférieur. La pneumonie est ainsi franchement lobaire, s'arrêtant net à la scissure.

Le poumon droit ne présente de particulier qu'une lésion tuberculeuse ancienne, cachée dans le sommet, en voie de guérison. Pas d'adhérences de ce côté.

Cœur. — Symphyse du péricarde ancienne, fibreuse, ne cédant qu'au couteau; aucun processus aigu.

Ventricule gauche à paroi un peu épaissie; rien à l'orifice aortique, Sur les deux valves de la mitrale, à quelques millimètres au-dessus du bord libre, on remarque une couronne de végétations, variant comme volume depuis la tête d'une épingle jusqu'à un grain de millet.

Abdomen. — Rate grosse et molle.

Reins gros, décolorés; la surface corticale est pâle et sillonnée de raies vasculaires.

Foie gros et dur.

Analyse bactériologique des sérosités prélevées à l'autopsie.

Pus de l'hépatisation grise. — Examen des lamelles : leuco-

cytes polynucléaires; diplocoques à extrémité effilée, encapsulés; très nombreux, gardant leur coloration par la réaction de Gram.

Culture. — Ensemencement sur gélose et dans le bouillon. Le tube de bouillon demeure stérile, mais à la surface de la gélose il pousse de très fines colonies de pneumocoques.

Aucune impureté.

Sérosité de la plèvre diaphragmatique. — Culture du liquideensemencé après 6 heures de conservation en pipette : sur gélose, impureté, staphylocoque blanc.

En bouillon, il pousse du pneumocoque à l'état de pureté, ainsi que le montre le réensemencement de cette culture en bouillon à la surface d'un tube de gélose.

OBSERVATION XXIV, inédite (due à l'obligeance de M. GRIFFON).

*Pneumonie traumatique. — Pleurésie purulente stérile
parapneumonique. — Guérison.*

Gaston Lav..., 18 ans, commis fruitier, entre le 3 juin 1898 à l'hôpital Cochin, service de M. Chauffard, salle Woillez, lit n° 6.

Antécédents héréditaires. — Nuls.

Antécédents personnels. — N'a jamais eu de maladies.

Le 31 mai, pendant son travail, il a reçu un choc violent sur le côté droit de la poitrine (il a été serré entre une voiture et une cabane). Il a ressenti à ce moment une douleur assez vive, mais a pu cependant continuer à travailler.

L'accident est arrivé à 4 heures du matin; il est rentré chez lui à 8 heures du matin, se sentant un peu fatigué. A ce moment, c'est-à-dire quatre heures après son traumatisme, il a eu brusquement une *hémoptysie*. Il a craché environ un demi-verre de sang. En même temps, frisson, céphalée intense, fièvre; pas de point de côté. La fièvre a persisté toute la journée; il a mal dormi la nuit.

Le 1^{er} juin, il essaye de se lever, mais est obligé de se recoucher

immédiatement. Un médecin, appelé, diagnostique : hémithorax traumatique, et l'envoie à Cochinchine où il est admis en chirurgie.

Le 3. Passe en médecine avec le diagnostic : fièvre typhoïde (?). Temp. 40°,6; pouls 100, irrégulier et mal frappé.

Matité à la base droite avec souffle lointain.

Crachats brunâtres, mais pas franchement pneumoniques.

Une ponction exploratrice ramène environ 10 centim. cubes de pus, que l'analyse bactériologique montre dépourvu de microbes.

Traitement : drap mouillé. Ventouses scarifiées.

Le 4. Temp. 38°,8; pouls 100 à 110, irrégulier et mal frappé. État général grave. Adynamie profonde. On trouve, à droite, de l'augmentation thoracique, de la matité, du souffle et de gros râles crépitants, surtout au niveau du lobe moyen.

Rien au cœur.

Urines rares et fortement albumineuses.

Champagne. Todd. Glace sur la tête et la poitrine.

Une ponction ramène 10 centim. cubes de liquide purulent et on injecte ensuite 4 centim. cubes de naphtol camphré. Injection bien supportée. On fait immédiatement après : strychnine, 2 milligr.; caféine, 2 piqûres.

Le 5. État stationnaire, souffle intense, gros râles crépitants.

Albumine; toujours rien au cœur.

Temp. 39°.

Le 6. Plus de râles, mais souffle intense. L'épanchement n'a pas augmenté. État général meilleur.

Pouls plus régulier et plus lent (90).

A la suite d'un accès de toux, *hémoptysie*. Le malade rend un demi-crachoir de sang liquide et rutilant.

Hémoptysie bien tolérée.

Le 7. Crachats hémorrhagiques. Souffle encore très net. Une ponction exploratrice ramène du liquide, séreux cette fois.

Traces d'albumine.

Le 8. Le souffle diminue, mais le poumon droit respire très mal. Pouls bien frappé et régulier, 80.

Amélioration très notable.

Traces insignifiantes d'albumine.

Le 10. Va très bien. Obscurité de la respiration persistante à la base droite. Quelques râles de retour.

Plus d'albuminurie.

Le 18. Le malade sort complètement guéri ; son poumon droit respirant bien.

La recherche de l'agglutination du pneumocoque par le sérum sanguin du malade a été pratiquée à deux reprises, le 3 juin et le 6 juin.

Le sérum prélevé le 3 n'agglutine ni le pneumocoque du laboratoire, ni un échantillon de pneumocoque retiré d'un cas récent de pneumonie ; il agglutine par contre fortement (à l'œil nu) le pneumocoque retiré de la gorge du malade (petits grumeaux).

Le sérum prélevé le 6 agglutine, plus fortement que celui prélevé le 3, le pneumocoque du malade (fragments pseudo-membraneux) et agglutine au même degré le pneumocoque du laboratoire (fragment pseudo-membraneux).

OBSERVATION XXV, inédite (GRIFFON, service de M. le professeur DIEULAFOY, à l'Hôtel-Dieu).

Pneumonie gauche. — Pleurésie séro-fibrineuse parapneumonique. — Présence du pneumocoque dans l'épanchement. — Mort. — Autopsie.

Meu..., 40 ans, jardinier, entre le 28 janvier 1901 à l'Hôtel-Dieu, dans le service de clinique de M. le professeur Dieulafoy, salle Saint-Christophe, lit n° 18, en proie à une grande dyspnée.

Début de l'affection : il y a environ quinze jours qu'il a commencé à se plaindre de la toux. Déjà à ce moment, il songea à arrêter son travail ; mais il put cependant continuer son métier jusqu'au mercredi 23 dernier. Ce jour-là il porta des fagots ; il se fatigua et eut très chaud ; puis, étant dehors et descendant à la cave, il éprouva tout à coup une sensation de froid. Le soir, vers

cinq heures, il fut pris d'un violent frisson ; selon son expression, « il tremblait comme une feuille ». Il se dit alors à lui-même : « T'as ton compte ! »

Le lendemain, jeudi 24 janvier, il ne put se lever ni prendre aucun aliment.

Le vendredi 25, il se sentit plus mal : « plus ça allait, plus il souffrait dans le côté ». Il éprouvait, de plus, une violente céphalée, « comme si on lui fendait la tête en deux ». Il vomit, dans la soirée.

Les samedi 26 et dimanche 27, même état général.

Le malade est amené à l'Hôtel-Dieu le lundi 28, à quatre heures du matin, au sixième jour de sa maladie.

État actuel. 28 janvier. — Angoisse, dyspnée, sueurs abondantes. État grave.

Temp. 39°, 8.

Examen du thorax : à droite, râles ronflants et sibilants disséminés et rares.

A gauche, matité dans les deux tiers inférieurs de la poitrine, en arrière. A la palpation, vibrations vocales abolies à ce niveau. A l'auscultation, gros râles ronflants dans la partie supérieure du poumon ; puis, en descendant vers les régions inférieures, on perçoit un souffle expiratoire très net, pas très éloigné. Si l'on fait parler le malade à voix basse, on entend de la pectoriloquie aphone.

Urine foncée, peu abondante, présentant une petite quantité d'albumine.

Devant ces signes thoraciques, qui ne sont pas franchement symptomatiques d'une pneumonie ni d'une pleurésie pure, d'autant plus que le début et l'évolution de la maladie plaident plutôt en faveur d'une pneumonie que d'une pleurésie, on n'hésite pas à pratiquer une ponction exploratrice. Cette opération ramène un liquide citrin, très riche en fibrine, ainsi qu'on peut s'en rendre compte par le volumineux caillot qui se forme bientôt.

Ce liquide est, d'une part, soumis à la défibrination par l'agitation avec des perles, pour qu'il en soit pratiqué le cytodiagnostics de Widal ; et, d'autre part, étudié au point de vue bactériologique.

Cytodiagnostic. — Défibriné, le liquide est centrifugé avec l'appareil Krauss à tours rapides, et le culot ainsi obtenu est étalé sur des lamelles qu'on colore, après dessiccation et fixation, les unes par la solution phéniquée de bleu de méthylène, les autres par l'hématéine-éosine.

L'examen microscopique montre que les éléments cellulaires en suspension dans le liquide sont des leucocytes polynucléaires.

Analyse bactériologique. — L'examen direct et les cultures mettent en évidence le pneumocoque à l'état de pureté. Ce microbe fourmille littéralement dans le liquide séro-fibrineux ; les préparations le montrent mélangé aux leucocytes sous la forme d'un diplocoque nettement encapsulé, à extrémité effilée, jamais en chaînettes. Il garde le Gram et présente tous les caractères du microbe de Talmon-Fränkel.

Il s'agit donc, dans le cas actuel, d'une pleurésie évoluant à côté d'une pneumonie franche non douteuse ; en d'autres termes, d'une pleurésie séro-fibrineuse parapneumonique.

L'état du malade s'aggrave rapidement, et dès le soir de son entrée à l'hôpital, dans la nuit du lundi au mardi 29 janvier, le malade succombe.

AUTOPSIE. — Léger épanchement citrin dans la plèvre gauche, en lame, à la partie inférieure de la poitrine, en couche plus épaisse à la partie supérieure. Le lobe inférieur du poumon gauche, en effet, est tuméfié, hépatisé et forme piston, tandis que le lobe supérieur est ratatiné, légèrement atélectasié en masse, enserré dans une coque de fausses membranes fibrineuses. Cette coque est relativement épaisse, formée de lames fibrineuses feuilletées, imbriquées, donnant à la surface du lobe supérieur un aspect irrégulier, villex, rappelant celui des péricardites aiguës. Ce lobe supérieur n'est ni hépatisé, ni même congestionné.

Le lobe inférieur, par contre, offre tous les caractères de l'hépatisation rouge : il plonge au fond d'un vase contenant de l'eau ; il est granuleux à la coupe et fournit du suc pneumonique par le raclage. La plèvre qui tapisse ce lobe hépatisé est recouverte d'une mince couche de fibrine qui s'enlève en lambeaux, mais est loin de

présenter l'épaisseur de la coque villeuse qui encapuchonne le lobe supérieur.

OBSERVATION XXVI, personnelle (recueillie à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur DIEULAFOY).

Pneumonie gauche. — Pleurésie séro-fibrineuse parapneumonique. — Guérison sans thoracentèse.

Le nommé Aud..., âgé de 23 ans, porteur aux Halles, entre le 7 mars 1901 à l'Hôtel-Dieu, dans le service de clinique de M. le professeur Dieulafoy, salle Saint-Christophe, lit n° 17.

Ce malade entre à l'hôpital parce qu'il a de la peine à respirer.

Il est souffrant depuis vendredi dernier, 1^{er} mars. A son réveil, il s'est senti mal à l'aise, et dans le courant de la journée, il s'est mis à tousser.

Les jours suivants, il a traîné ainsi avec de la céphalalgie, toussant beaucoup et crachant un peu. Les crachats étaient légèrement rosés, à son dire.

Néanmoins il ne s'est pas alité, il a continué à travailler ; mais faisant un métier très pénible et ayant à soulever de lourdes charges, il ne put faire seul son ouvrage et demanda à un de ses camarades de l'aider.

Se trouvant mieux mardi matin 5 mars, il sortit et alla faire des courses pour sa sœur qui est malade et tousse, lorsque, dans la rue, il sentit tout à coup un frisson lui passer dans le dos et dut rentrer.

Chez lui, se sentant très mal à l'aise et toussant toujours, il fut obligé de s'aliter sans éprouver le moindre point de côté. Toute la nuit, il toussa beaucoup, et cette toux opiniâtre amena plusieurs fois des vomissements. La céphalalgie était intense, et le malade se plaignait également de douleurs au niveau de l'épigastre.

Le jour suivant, mercredi, le malade n'ayant pas été à la selle, prit une purge qu'il vomit. Il continue à tousser beaucoup et se

sont oppressés; la respiration est plus pressante qu'à l'ordinaire.

Le malaise était général. Un médecin, appelé, lui donna une potion contre la toux, que le malade rendit aussi.

Il passe une mauvaise nuit et doit entrer à l'hôpital le jeudi matin.

On se trouve alors en face d'un malade très abattu, les yeux tirés, la langue pâteuse et sale. Temp. 40°,8; son poulx, fort et vibrant, est à 106 pulsations. Dyspnée assez intense (36 inspirations par minute).

A la *percussion*, sonorité normale en avant.

En arrière, le sommet droit donne de la submatité. Mais c'est surtout au niveau de la base du poumon gauche qu'on trouve une matité très nette qui remonte jusqu'au niveau de la VI^e côte sur la ligne axillaire. Ce point est douloureux à la percussion.

En faisant compter le malade, on constate que les vibrations thoraciques sont considérablement diminuées au niveau de la base gauche.

Si on l'ausculte, on trouve en avant, dans les deux poumons, mais surtout à droite, quelques râles sibilants disséminés.

En arrière, on entend au sommet du poumon droit une respiration un peu rude, saccadée, et en faisant tousser le malade on entend quelques craquements secs, tous signes qui font de ce sommet un sommet suspect.

Au niveau de la base gauche, la respiration est considérablement diminuée; on entend, par contre, des frottements disséminés dans la plus grande partie de la plèvre, mais très abondants au niveau du point mat.

A ce même niveau, on entend un souffle dur qui paraît un peu fort pour un souffle pleurétique et se rapproche plutôt du souffle tubaire.

Lorsqu'on fait compter le malade, on trouve en cette région de l'égophonie et de la pectoriloquie aphone, cette dernière dans la partie la plus basse du poumon gauche.

Le cœur est normal.

Le foie n'est pas augmenté de volume.

La pression révèle, au niveau de l'épigastre, une douleur assez aiguë.

La rate est particulièrement difficile à palper à cause de la matité que l'on trouve à ce niveau et qui continue en avant la matité postérieure.

Il n'y a pas d'œdème.

Les urines sont peu abondantes, uratiques, albumineuses et contiennent un peu de pigment rouge-brun.

Le soir, la température monte à 40°,2.

9 mars. Le malade a passé une mauvaise nuit ; il a vomi le peu de lait qu'il a bu.

Le matin, son pouls, très franchement dicrote, bat à 110. La température est à 38°,2.

Le souffle tubaire siège plus haut, et au niveau qu'il occupait hier on perçoit une très franche matité.

La matité des bases est également plus accentuée.

Le malade a rendu une grande quantité de crachats rosés, mais pas franchement rouge brique. Ils sont un peu spumeux et adhérents au vase. On y trouve des pneumocoques.

Le 11. La température, qui était tombée hier, remonte à près de 40°. Le souffle a changé de position, il siège un peu plus bas.

Les bases sont aujourd'hui franchement mates ; la pectoriloquie est très nette. On n'entend pas la respiration jusqu'au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate. Les urines sont très albumineuses et contiennent des pigments.

Le 13. La matité est toujours très franche et son niveau supérieur a un peu remonté.

Dans la nuit du 11 au 12, le malade a eu un écoulement par l'oreille gauche avec laquelle il entend très peu. L'écoulement est franchement purulent.

Les urines ont augmenté et ne sont plus albumineuses.

Le 20. On a pratiqué une ponction exploratrice et on a retiré du liquide séreux. Il paraît être en très petite quantité, car aucun organe n'est déplacé et le malade n'est pas dyspnéique du tout.

L'écoulement auriculaire s'est arrêté, mais le malade entend très peu par son oreille malade.

Le 23. L'état du malade est très satisfaisant. On trouve toujours, à l'auscultation, un peu d'induration pulmonaire. Souffle vers la moitié du poumon droit, avec des frottements pleuraux. Le liquide paraît donc résorbé.

Le 27. Le malade va à Vincennes.

CONCLUSIONS

I. — L'étude des pleurésies pneumococciques doit comporter deux chapitres : 1° celui des pleurésies secondaires sous la dépendance d'une pneumonie ; 2° celui des pleurésies primitives, sans rapport avec une pneumonie antérieure.

II. — Le chapitre des pleurésies secondaires (métapneumoniques) doit lui-même être démembré : ou bien la complication pleurale ne se manifeste que pendant la convalescence, à une époque plus ou moins éloignée de la défervescence (pleurésie postpneumonique); ou bien elle est contemporaine de la pneumonie ou immédiatement consécutive à la pneumopathie (pleurésie parapneumonique).

III. — L'histoire des pleurésies parapneumoniques, longtemps négligées ou méconnues, présente quelques particularités intéressantes, dont les principales sont les suivantes :

IV. — Contrairement aux pleurésies postpneumoniques, qui suppurent, pour ainsi dire, toujours, les pleurésies parapneumoniques offrent un épanchement en général séro-fibrineux. Des observations récentes ont cependant montré que dans certaines conditions cet épanchement pouvait être franchement purulent.

V. — Au point de vue bactériologique, contre toute attente, la constatation du pneumocoque au lieu d'être la règle est incontestablement ici l'exception. Il est cependant des cas où, même dans un liquide séro-fibrineux, le diplocoque de Talamon-Fränkcl a pu être décelé. Par contre, un épanchement purulent peut se montrer stérile.

VI. — La pathogénie de la pleurésie parapneumonique a reçu des interprétations diverses. La variété séro-fibrineuse, en particulier, ne serait pas pour M. Le Damany une véritable pleurésie, mais une sorte d'hydrothorax. De même, pour M. Landouzy, il s'agirait d'une sorte d'œdème intra-séreux de voisinage. Les conditions différentes dans lesquelles se présente cette complication (liquide séro-fibrineux ou purulent, avec pneumocoque ou sans microbe) portent à penser qu'il faut être éclectique et ne pas adopter pour tous les cas une interprétation unique.

VII. — La symptomatologie de la pleurésie parapneumonique emprunte ses caractères à l'association d'une pneumopathie plus ou moins nette dans ses signes et d'un épanchement en général peu abondant. Parfois les signes de pleurésie ne se superposent pas chronologiquement à ceux de l'hépatisation pulmonaire ; mais ils leur sont alors plus ou moins immédiatement consécutifs.

VIII. — L'évolution naturelle des pleurésies parapneumoniques est en général la résorption spontanée.

IX. — Le pronostic est celui de l'affection pulmonaire

sous-jacente, lequel ne se trouve pas aggravé par la coexistence de la lésion pleurétique.

X. — Le diagnostic doit se faire avec les ressources ordinaires de la clinique. La ponction exploratrice doit venir le confirmer, et non l'établir. Le cytodiagnostics montre dans les épanchements séreux parapneumoniques des leucocytes polynucléaires. Le sérodiagnostic met en évidence la possibilité de l'agglutination du pneumocoque par le liquide séreux exsudé dans la plèvre.

XI. — Au point de vue du traitement, ces pleurésies n'appellent pas en général l'évacuation par thoracentèse ; cependant l'aspiration du liquide a semblé dans quelques cas hâter la guérison.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Andral.** — *Clinique médicale*, Paris, 1825.
- Barth.** — Art. Pneumonie, in *Dict. encycl. des sc. méd.*, 1888.
- Bouveret.** — *Traité de l'empyème*, 1888.
- Chesseret.** — *Des pleurésies métapneumoniques*. Thèse de Paris, 1889.
- Cornil et Ranvier.** — *Histologie pathologique*.
- Courtois-Suffit.** — *Les pleurésies purulentes*. Thèse de Paris, 1891.
- Delezenne.** — *Les pleurésies parapneumoniques*. Thèse de Lille, 1892.
- Dieulafoy (G.).** — *Manuel de Pathologie interne*, 13^e édition, t. I.
— *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, t. II.
- Fraenkel.** — Bacterioscopische Untersuchung etriger pleuritischen Exsudaten. *Char. Annalen*, 1888.
- Friedlander.** — Die Mikrokokken der Pneumonia. *Fortschritte der Medizin*, 1883.
- Gerhardt.** — *Congrès de Wurtzbourg*, 1881.
- Griffon.** — *L'agglutination du pneumocoque*. Thèse de Paris, 1900.
— Stomatite et angine pseudo-membraneuse au cours d'une pneumopathie.
Revue de méd., 10 décembre 1899.
- Grisolle.** — *Traité de la pneumonie*, 2^e édition, 1864.
- Guillon.** — *Pleurésie purulente consécutive à la pneumonie*. Thèse de Paris, 1883.
- Jurgensen.** — Croupoese pneumonia, in *Ziems. Handb.*, 1874.
- Laennec.** — *Traité de l'auscultation*, 2^e édition, 1826.
- Landouzy.** — Art. Pneumonie, in *Traité de médecine*, BROUARDEL et GILBERT.
- Le Damany.** — *Presse médicale*, 1898, p. 266.
— La bactériologie et la pathogénie des pleurésies séro-fibrineuses. *Acad. de méd.*, séance du 16 nov. 1897.
— *Recherches sur les pleurésies séro-fibrineuses, primitives et secondaires*. Thèse de Paris, 1897.
- Lemoine (G.).** — Des pleurésies parapneumoniques. *Sem. méd.*, 1893, p. 12.
- Lévy.** — Ueber pleuritische Ergüsse. *Arch. für experim. Pathologie*, 1890.

- Mauvais.** — *Essai sur les pleurésies parapneumoniques.* Thèse de Paris, 1896.
- Ménétrier.** — *Grippe et pneumonie.* Thèse de Paris, 1886.
- Meunier (H.).** — Pleurésie parapneumonique, observation in *Arch. gén. de méd.*, 1894.
- Netter.** — *Bulletins de la Soc. anat.*, 19 mars 1886.
- Pleurésie purulente à pneumocoques sans pneumonie. *Bulletins de la Soc. anat.*, 1887.
- Le pneumocoque. *Arch. de méd. expér.*, 1890.
- *Soc. méd. des hôp.*, 1889 et 1890.
- *Traité de méd.*, CHARCOT-BOUCHARD, 2^e édit., tome IV.
- *Société de biologie*, 1890.
- Sée (Germain) et Labadie-Lagrave.** — *Des maladies spécifiques (non tuberculeuses) du poumon*, 1885.
- Serrand.** — *Étude clinique sur les rapports entre la cong. pulm. et la pleurésie aiguë avec épanchement.* Thèse de Paris, 1878.
- Talamon.** — *Société anatomique*, 1883.
- *Médecine moderne*, 1890, p. 859.
- Troisier.** — *Bullet. de la Soc. méd. des hôp.*, 1889.
- *Bullet. de la Soc. méd. des hôp.*, 1892.
- Vermorel.** — *Recherches anatomiques et expér. sur l'inflammation pleurale.* Thèse de Paris, 1898.
- Widal et Ravaut.** — Cytodiagnostic des épanchements séro-fibrineux de la plèvre. *Soc. de biol.*, 30 juin 1900.
- Woillez.** — *Traité clinique des affections aiguës de l'appareil resp.*, 1872.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION.....	7
CHAPITRE I. — <i>Historique</i>	11
CHAPITRE II. — <i>Anatomie pathologique</i>	17
CHAPITRE III. — <i>Bactériologie</i>	22
CHAPITRE IV. — <i>Étiologie</i>	25
CHAPITRE V. — <i>Pathogénie</i>	28
CHAPITRE VI. — <i>Symptomatologie</i>	36
CHAPITRE VII. — <i>Diagnostic</i>	47
CHAPITRE VIII. — <i>Pronostic</i>	53
CHAPITRE IX. — <i>Traitement</i>	54
OBSERVATIONS.....	55
CONCLUSIONS.....	121
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.....	125

Vu : Le Doyen,
BROUARDEL.

Vu par le Président de thèse,
DIEULAFOY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

